This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Informazioni su questo libro

Si tratta della copia digitale di un libro che per generazioni è stato conservata negli scaffali di una biblioteca prima di essere digitalizzato da Google nell'ambito del progetto volto a rendere disponibili online i libri di tutto il mondo.

Ha sopravvissuto abbastanza per non essere più protetto dai diritti di copyright e diventare di pubblico dominio. Un libro di pubblico dominio è un libro che non è mai stato protetto dal copyright o i cui termini legali di copyright sono scaduti. La classificazione di un libro come di pubblico dominio può variare da paese a paese. I libri di pubblico dominio sono l'anello di congiunzione con il passato, rappresentano un patrimonio storico, culturale e di conoscenza spesso difficile da scoprire.

Commenti, note e altre annotazioni a margine presenti nel volume originale compariranno in questo file, come testimonianza del lungo viaggio percorso dal libro, dall'editore originale alla biblioteca, per giungere fino a te.

Linee guide per l'utilizzo

Google è orgoglioso di essere il partner delle biblioteche per digitalizzare i materiali di pubblico dominio e renderli universalmente disponibili. I libri di pubblico dominio appartengono al pubblico e noi ne siamo solamente i custodi. Tuttavia questo lavoro è oneroso, pertanto, per poter continuare ad offrire questo servizio abbiamo preso alcune iniziative per impedire l'utilizzo illecito da parte di soggetti commerciali, compresa l'imposizione di restrizioni sull'invio di query automatizzate.

Inoltre ti chiediamo di:

+ *Non fare un uso commerciale di questi file* Abbiamo concepito Google Ricerca Libri per l'uso da parte dei singoli utenti privati e ti chiediamo di utilizzare questi file per uso personale e non a fini commerciali.

+ *Non inviare query automatizzate* Non inviare a Google query automatizzate di alcun tipo. Se stai effettuando delle ricerche nel campo della traduzione automatica, del riconoscimento ottico dei caratteri (OCR) o in altri campi dove necessiti di utilizzare grandi quantità di testo, ti invitiamo a contattarci. Incoraggiamo l'uso dei materiali di pubblico dominio per questi scopi e potremmo esserti di aiuto.

+ *Conserva la filigrana* La "filigrana" (watermark) di Google che compare in ciascun file è essenziale per informare gli utenti su questo progetto e aiutarli a trovare materiali aggiuntivi tramite Google Ricerca Libri. Non rimuoverla.

+ *Fanne un uso legale* Indipendentemente dall'utilizzo che ne farai, ricordati che è tua responsabilità accertati di farne un uso legale. Non dare per scontato che, poiché un libro è di pubblico dominio per gli utenti degli Stati Uniti, sia di pubblico dominio anche per gli utenti di altri paesi. I criteri che stabiliscono se un libro è protetto da copyright variano da Paese a Paese e non possiamo offrire indicazioni se un determinato uso del libro è consentito. Non dare per scontato che poiché un libro compare in Google Ricerca Libri ciò significhi che può essere utilizzato in qualsiasi modo e in qualsiasi Paese del mondo. Le sanzioni per le violazioni del copyright possono essere molto severe.

Informazioni su Google Ricerca Libri

La missione di Google è organizzare le informazioni a livello mondiale e renderle universalmente accessibili e fruibili. Google Ricerca Libri aiuta i lettori a scoprire i libri di tutto il mondo e consente ad autori ed editori di raggiungere un pubblico più ampio. Puoi effettuare una ricerca sul Web nell'intero testo di questo libro da `http://books.google.com`

Rivista

di

Clinica Pediatrica

Vol. II. — 1904.

Rivista

di

Clinica Pediatrica

Kinderklinik Strassburg

DIRETTORI

L. CONCETTI G. MYA C. COMBA

REDATTORI

G. CACCIA C. FRANCIONI S. FRONTINI F. VALAGUSSA

Volume 2.° — 1904.

FIRENZE
TIPOGRAFIA LUIGI NICCOLAI
Via Faenza, 44

1904

BOSTON MEDICAL
LIBRARY

CATALOGUED
F. K. M.

Anno II. Gennaio 1904. Fasc. 1.

RIVISTA
DI
CLINICA PEDIATRICA

MEMORIE ORIGINALI

I.

G. Mya

Edema sottoglottideo da iniezione di siero antidifterico.

In una seduta della sezione romana della Società Italiana di Pediatria, che ebbe luogo il 1° marzo del corrente anno, ho comunicato 2 casi da me osservati nell'anno 1902 e 1903, nei quali ritenni poter attribuire la comparsa postuma di fenomeni di stenosi laringea ad un'azione del siero antidifterico. Il mio giudizio era fondato:

1.° Sulla coincidenza di questa forma speciale di stenosi laringea con le consuete manifestazioni tossiche del siero eterogeneo (febbre, orticaria, artralgie, eruzioni morbilliformi o scarlattiniformi) che comparivano in forma più violenta del consueto.

2.° Sulla natura dei fenomeni stenotici, che accennavano chiaramente all'edema acuto della regione cricoidea, quale si verifica in altre intossicazioni, ad es. nell'uremia.

3.° Sull'assenza di germi infettivi allo stato di attività in un caso, nel quale venne praticata la coltura.

Successivamente alla mia comunicazione, comparve una pubblicazione di *Sevestre* e *Aubertin* (La Pédiatrie pratique, 15 maggio 1903) nella quale si segnalavano dei fatti consimili, che però erano attribuiti alla riapparizione di sintomi di angina e di croup

nel periodo degli accidenti tardivi della sieroterapia. I due autori francesi rimangono incerti sull'interpetrazione di questi sintomi, che però vorrebbero attribuire ad una specie di reinfezione del campo precedentemente infetto.

In una adunanza della Sezione Toscana di Pediatria del 23 giugno u. sc., comunicai un 3° caso molto dimostrativo, e nello stesso tempo rivendicai la priorità delle mie osservazioni e della mia interpretazione, che mi pareva molto consona al vero.

Dopo la mia seconda nota venni a conoscenza di un nuovo caso, che dimostra nel modo più evidente la bontà della mia tesi, che cioè questi fatti di stenosi laringea contemporanei all'esplosione dei sintomi ordinarii dell'intossicazione da siero eterogeneo, sono la conseguenza di un edema tossico della regione sotto-glottidea, così adatta per la sua struttura anatomica, e sopratutto per la lassezza del connettivo sottomucoso alla infiltrazione sierosa di origine tossicoemica.

Dei 3 casi da me precedentemente comunicati si aveva nel 1° la precedenza di una laringite catarrale acuta alla distanza di una settimana circa: nel 2° la precedenza di una infezione difterica con localizzazione faringea e laringea; nel 3° la precedenza di un angina difterica. In tutti e tre adunque aveva preesistito poco tempo prima nella laringe o nelle adiacenze un processo infettivo, che poteva creare una specie di disposizione locale; e per quanto il decorso clinico deponesse in favore della mia interpetrazione, rimaneva sempre il lontano dubbio di un reliquato infettivo locale, sfuggito ai nostri mezzi d'indagine.

Il caso invece che intendo oggi quì comunicare, concerne un bambino, nel quale il siero antidifterico venne iniettato a scopo profilattico, e non si ebbe il più lontano accenno ad una localizzazione infettiva, mentre la produzione dell' edema sottoglottideo era favorita da una singolare disposizione del soggetto verso l' intossicazione da siero. Trattasi di un bambino di anni 7, il quale, sebbene abitualmente sano e con funzioni digerenti del tutto regolari, è caratterizzato al pari di una sua sorella da una magrezza notevole, così da far pensare ad una anomalia del ricambio materiale da deficienza od eccesso di qualche secrezione interna impossibile a definirsi. Nel gennaio 1902, questo ragazzo che aveva avuto un contatto passeggiero con un difterico venne per prudenza immunizzato con 500 U. A. di siero preparato nell' Istituto Pasteur. Dopo un' ora e mezzo dall' iniezione presenta

arrossamento congiuntivale, lacrimazione, starnuto, tosse con timbro abbaiante, e innumerevoli pomfi di orticaria su tutta la superficie cutanea: questi fenomeni durano circa 2 ore. Circa 8 ore dopo l' iniezione compare una notevole inquietudine, si ripete la lacrimazione e lo starnuto: sopravvengono vomito, diarrea, poliuria e pollachiuria per la durata di circa 3 ore. Incominciano allora fenomeni di stenosi laringea (tosse secca insistente con timbro abbaiante, rumore di *cornage*) che vanno gradatamente aumentando fino a provocare un tiraggio così intenso, da mantenere per qualche ora il padre, medico, nella massima inquietudine.

La voce si manteneva sempre chiara. I fatti laringei intensi durarono circa 6 ore, e cedettero all'uso generoso dei bromuri, e agli impacchi caldo-umidi sul collo. Col diminuire dei fenomeni laringei ricompare l' orticaria a pomfi larghi e molto rilevati, che occupa tutta la superficie cutanea, e dura circa 24 ore. La temperatura fu febbrile e raggiunse i 40° c. nell' acme dei fenomeni. Dopo 2 giorni i fenomeni erano interamente scomparsi. Questo bambino aveva offerto già precedentemente segni di una speciale idiosincrasia verso le tossine di origine infettiva ed alimentare. Durante la vaccinazione ebbe a soffrire di una grave orticaria per 12 giorni.

A 2 anni avendo mangiato 2 o 3 molluschi di mare (mitylus) sofferse di una gravissima intossicazione parimente accompagnata da una intensissima orticaria.

Questo caso serve mirabilmente al mio scopo, che è quello di dimostrare la possibilità di una stenosi fugace della laringe in seguito all' azione del siero antidifterico, che vi determina un edema nella regione sottoglottidea: una specie di orticaria nella zona laringea, che per la sua struttura è in grado di presentarlo.

In un individuo eminentemente predisposto pochi grammi di siero determinarono in forma molto rapida (8 ore dopo) l'apparizione di fatti stenotici di una certa entità indipendentemente da qualunque processo infettivo precedente, concomitante o consecutivo. E quindi noi dobbiamo considerare come acquisita in modo definitivo la possibilità di un edema della regione sottoglottidea, con conseguente stenosi, come effetto di un' azione tossica del siero antidifterico.

Questa nozione è molto importante dal punto di vista pratico: perchè in tal caso l'ostinarsi nelle iniezioni di siero con l'erroneo preconcetto di una infezione o di una reinfezione difterica aggrave-

rebbe la situazione dell' ammalato e potrebbe esporlo alla necessità di un intervento chirurgico non del tutto innocuo.

Dal punto di vista del diagnostico differenziale, è molto importante tener conto della simultanea comparsa degli altri segni dell' intossicazione da siero in forma insolitamente violenta. Per lo più i fenomeni stenotici si dileguano in breve ora; ma in altri casi, soprattutto quando hanno preceduto localizzazioni difteriche nella laringe e quindi persistono i residui delle precedenti lesioni di origine infettiva, i fatti stenotici secondarii all' azione del siero possono decorrere con molta violenza, risvegliare l' infezione precedente, oppure determinare infezioni secondarie da piogeni, rendere necessarii interventi operatorii, e quindi rimettere in pericolo la vita del paziente.

Unicamente per escludere la possibilità di una obiezione, dichiaro che la sindrome laringea da me segnalata in questo, come nei 3 casi precedenti, non aveva nulla di comune con il laringospasmo.

Credo opportuno aggiungere che i fatti da me segnalati sono rarissimi: e pur meritando di essere conosciuti non pesano sensibilmente sul bilancio passivo della sieroterapia antidifterica.

Dirò da ultimo che la nozione dell'edema laringeo d' origine tossica sinora limitata all' origine uremica o sieroterapica, verrà probabilmente allargata ad altri campi della patologia, come risulta da una recente comunicazione di *Courtade,* Pharingite oedemateuse nevropathique (*Arch. internat. de laryngologie etc.,* t. XVI, num. 6, p. 1340), dov' è riferito un caso analogo al suo di *Griffith* (*Brit. med. journ.,* 14 giugno 1902).

II.

Sull'eziologia e patogenesi dello scleredema del neonato

per il

Prof. Enrico Mensi

Docente di Pediatria e Medico primario del Brefotrofio di Torino.

Lo scleredema, di cui intendo occuparmi, è un' affezione che occorre ordinariamente nei primi giorni della vita, caratterizzata essenzialmente da induramento del tessuto adiposo sottocutaneo associato ad un' infiltrazione sierosa nella cute e nel connettivo interstiziale dei muscoli: lo scleredema si deve sostanzialmente distinguere dallo sclerema, il quale si manifesta a maggior distanza dalla nascita, è per lo più secondario ad enteriti acute con diarrea profusa e si riconosce per un semplice indurimento e una speciale secchezza dello strato adiposo sottocutaneo.

Le teorie più diverse furono enunciate a spiegare la patogenesi dello scleredema del neonato, è cioè la *teoria infiammatoria* dell'Underwood, Carminati e Denis — flogosi speciale della pelle e del cellulare sottocutaneo, — la *teoria circolatoria* — alterata circolazione cutanea per polmonite (Hulme, Dugés, Trocon, Ritter), per atelettasia (Palletta), per difetto di innervazione del muscolo cardiaco (Vogel), — la *teoria nervosa* (Liberali), nevrosi vasomotoria e trofica (Luigi Somma), nevrosi dei centri termici (Giuseppe Somma), lesione trofica del sistema nervoso (Ballantyne), — la *teoria biochimica* (Luigi Somma), *le teorie* che misero in rapporto l'affezione con malattie speciali, come la sifilide ereditaria (Doublet), l'atrepsia (Parrot), abnorme brevità dell' intestino del neonato (Leger), anomalia congenita del sistema linfatico (Kuntsch), disposizione patologica del sangue e delle pareti dei vasi cutanei (Soltmann), la *teoria infettiva* intravveduta dal Baginsky, svolta ampiamente, quasi esaurientemente dal Comba confermata dalle ricerche del Jemma, del Marfan e del Nanu, dello Schmidt e dell'Aufrecht.

Il Comba, in base a cinque osservazioni di scleredema associato a broncopolmonite, nefrite e setticemia, dovuta nel 1° caso

al bacillo di Friedländer, nel 2° allo streptococco piogene ed al colibacillo, nel 3° allo stafilococco piogene aureo, nel 4° al bacillo di Friedländer, nel 5° al bacillo di Friedländer ed allo streptococco piogene — ricostruisce la fisiologia e la patogenesi dello scleredema, e conclude che: « nella massima parte, se non nella totalità dei casi, lo scleredema dei neonati non rappresenta altro che un edema sottocutaneo in rapporto con una nefrite acuta e con disturbi della circolazione, secondari ad un processo infettivo — generale o per lo meno localizzato in qualche organo importante, — il quale non ha niente di specifico, perchè può essere sostenuto da microorganismi differenti tra di loro ».

Il Comba ritiene che alle lesioni renali si debba dare la massima importanza per la interpretazione dell'edema sottocutaneo, il quale per conseguenza non rappresenterebbe altro, che un effetto dell' insufficienza funzionale del rene, dovuta a nefrite acuta.

Nominato medico primario del Brefotrofio di Torino, era naturale, che io mi occupassi dell'argomento, approfittando del ricco materiale di osservazione ch' era messo a mia disposizione, seguendo nelle mie ricerche il metodo veramente positivo e scientifico, che allo studio dello scleredema veniva per la prima volta applicato dalla Scuola pediatrica di Firenze.

I casi raccolti sono in numero di undici, nella maggior parte dei quali furono fatte indagini cliniche, anatomo-patologiche, istologiche, batteriologiche e batterioscopiche, il più che fu possibile complete.

OSSERVAZIONE I.

Broncopolmonite — Nefrite — Scleredema.

N.° 29085. Maschio nato il 18 settembre 1902. Entrato nell'Ospizio il 2 ottobre con peso di gr. 2465, deiezioni normali, temperatura 36,6 rettale, edemi alle gambe, mughetto. L' infante stette relativamente bene fino al 9 aumentando di peso fino a 2550, allorchè si notò oliguria e rantoli fini alla parte posteriore del torace e nelle profonde inspirazioni. Col catetere si estraggono circa 15 cmc. di orina, che presenta reazione acida, contiene abbondante albumina e molte cellule delle vie urinarie. All' indomani si ripete l'esame delle orine con *reperto di reazione acida, abbondante albumina, di molte cellule renali, di globuli bianchi e rossi, di cilindri ialini ed epiteliali.*

Dal 10 al 13 la temperatura oscilla da 35 a 35,7, si sviluppa una placca di gangrena al sacro e si manifesta oltre che alle gambe, edema anche alla faccia. In questi quattro giorni fu somministrato del *renadene* nella dose di 10 centigr. quattro volte al giorno.

Morte alle ore 9 del 13 ottobre 1902.

La sezione eseguita alle 17 dello stesso giorno non dimostrò nulla di abnorme nei diversi visceri, all'infuori di un po' d'ipostasi polmonare.

L'esame batterioscopico del polmone, fegato, rene, milza, timo non dimostrò in essi la presenza di microorganismi, all'infuori del polmone dove si notarono scarsissimi cocchi.

All'esame istologico si rilevò congestione del fegato e della milza, nel timo numerose cellule eosinofile, corpuscoli di Hassal in parte sformati con nuclei epiteliali mancanti o pochissimo evidenti con abbondante detrito colorato in eosina, nel polmone negli alveoli scarso epitelio desquamato, globuli rossi abbondanti (ipostasi?) *nel rene, glomeruli di Malpighi ben conservati, canalicoli contorti molto dilatati e tappezzati da un epitelio con protoplasma molto torbido, che in alcune cellule maschera il nucleo, alcuni epiteli sembrano in via di disgregamento, in parecchi il nucleo non assume più i colori nucleari.*

OSSERVAZIONE II.

Broncopolmonite — Nefrite — Scleredema — Stafilococcemia

N. 28542. Femmina nata il 24 dicembre 1901. Entrata all'Ospizio il 26 dello stesso mese, con peso di gr. 3150, temperatura 36,7 rettale. Deiezioni verdastre.

La bambina stette relativamente bene fino al 4 gennaio 1902, giorno in cui si notarono punti emorragici alle gengive, sotto la lingua e al palato duro, onichia emorragica all'indice della mano destra.

Il giorno 7 la temperatura sale a 40° e si nota tumefazione edematosa emorragica alla regione cubitale destra, tumefazione che va aumentando ed estendendosi fino alla dimane, giorno in cui si fa un'incisione con fuoruscita abbondante di pus misto a sangue dove il preparato a fresco e la coltura in brodo dimostra la presenza dello stafilococco piogene aureo.

Il giorno 8 la temperatura oscilla da 38,6 a 39. Si rilevano numerosi rantoli fini alla parte posteriore destra del torace. Le feci si conservano sempre normali.

Il giorno 9 e 10 la temperatura varia da 36 a 37,7. Si nota edema di tutto il braccio destro con chiazze emorragiche, macchie bluastre da ingorgo sanguigno alla parte anteriore destra del torace: si odono rantoli fini diffusi a tutto l'ambito toracico.

Il giorno 11 l'edema si diffonde alle guancie, all'arto superiore sinistro meno la mano, agli arti inferiori meno i piedi, alla regione soprapubica, alle grandi labbra a tutta la parte posteriore del tronco; dappertutto si presentano ramificazioni bluastre da ingorgo sanguigno: al sacro ulcera da decubito: la temperatura è 37°, le deiezioni normali.

Morte alle 3 del giorno 12.

Il preparato a fresco e la coltura in brodo del succo polmonare estratto in vita dimostrò la presenza dello stafilococco piogeno aureo.

La sezione eseguita alle ore 17 del giorno 12 dimostrò la presenza di broncopolmonite pseudolobolare al lobo inferiore di destra e ai due lobi polmonari di sinistra, congestione della milza e del fegato, nulla di notevole nel rene.

La coltura in brodo e agar del sangue del cuore sviluppò lo stafilococco piogene aureo.

L'esame batterioscopico del polmone, del fegato, della milza, del rene del timo, dimostrò soltanto nel polmone la presenza di cocchi.

All'esame istologico si notò nel polmone bronchioli ed alveoli ripieni di globuli rossi mescolati a leucociti e cellule epiteliali desquamate, focolai emorragici; nel fegato congestione e discreta quantità di pigmento giallo, nel timo corpuscoli di Hassal trasformati in parte in lacune circolari con nuclei epiteliali poco o punto colorati, globuli rossi nucleati e cellule eosinofile, nella milza follicoli poco evidenti, globuli rossi extravasali abbondanti, globuli rossi nucleati, cellule eosinofile, cellule pigmentifere, *nel rene canalicoli contorti presentanti un certo intorbidamento del loro protoplasma e una dilatazione del lume, nulla di abnorme nel connettivo interstiziale.*

OSSERVAZIONE III.

Broncopolmonite — Nefrite — Scleredema.

N. 28804. Femmina nata il 15 maggio 1902. Entrata all'Ospizio il 22 dello stesso mese con peso di gr. 2160, deiezioni normali, temperatura 36,3. Presenta una comunicazione tra il retto e la vagina in modo che le feci fuoriescono dall'ostio vaginale.

Il giorno 26 si notano rantoli fini posteriormente al torace: scleredema agli arti inferiori meno ai piedi, scleredema alle guancie e un po' al dorso. Col cateterismo non si riesce ad estrarre neppure una goccia d'urina. Morte alle 6 del 28 maggio 1902.

La sezione eseguita alle 10 1[2 del 28 dimostrò emorragie sottocutanee: broncopolmonite del lobo inferiore sinistro, congestione del fegato e della milza, *rene a ferro di cavallo* del peso di gr. 57, edema del cervello.

La coltura del sangue del cuore riesce negativa.

L'esame batterioscopico del polmone, fegato, milza, rene, timo dimostra la presenza in tutti ad eccezione del timo, di cocchi per lo più aggruppati, resistenti al Gram, abbondantissimi nel rene di cui molti entro i canalicoli, dei quali alcuni sembrano zaffati da micrococchi.

All' esame istologico si rileva nel fegato congestione diffusa, nella milza follicoli ben sviluppati, globuli rossi extravasali in abbondanza, molte cellule globulifere e eosinofile: nel polmone vasi dilatati e congesti, buona parte degli alveoli ripieni di globuli rossi con cellule epiteliali desquamate, discreto numero di leucociti, in alcuni punti le pareti alveolari sono distrutte in modo da offrire la parvenza di infarti, nel timo corpuscoli di Hassal con epitelio relativamente ben conservato, numerosissime cellule eosinofile: *nel rene corpuscoli di Malpighi relativamente ben*

conservati, parecchi canalicoli contorti pieni di epiteli desquamati, in molti canalicoli retti una gran quantità di elementi in parte distaccati, in parte migrati, focolai necrotici, in alcuni punti della sostanza midollare focolai emorragici e una notevolissima infiltrazione parvicellulare intercanalicolare che si accentua verso l'apice delle piramidi.

OSSERVAZIONE IV.

Broncopolmonite — Nefrite — Edema agli arti inferiori
Prematuro.

N. 28984. Femmina nata il 29 agosto 1902. Entrata all'Ospizio il 1° settembre con peso di gr. 1490. Temperatura 34,2. Deiezioni normali. Edemi agli arti inferiori.

La bambina stette abbastanza bene dal giorno 3 fino all'11: la temperatura oscillò da 35,9 a 37,1, le feci furono quasi sempre normali, gli edemi diminuirono di molto.

Il giorno 11 la temperatura si abbassò a 34° le feci si fecero sanguinolente; col cateterismo *si estrae orina limpida, contenente albumina, cristalli di acido urico, cilindri granulosi e ialini, cellule epiteliali e qualche globulo bianco.*

Nei giorni 12 e 13 le deiezioni continuano ad essere sanguinolente, la temperatura varia da 35,8 a 36, 36,2 e si rileva qualche rantolo nelle profonde ispirazioni.

Morte il 15 settembre 1902.

La sezione dimostrò la presenza di anemia generale, emorragie sottopleuriche e polmonari specialmente al lobo inferiore del polmone sinistro, congestione del fegato e della milza, nessuna differenza di colore fra la sostanza corticale e midollare del rene.

L'esame batterioscopico dimostrò la presenza di microorganismi nel polmone, nella milza, nel fegato, l'assenza d'ogni specie microbica nel rene e nel timo.

All'esame istologico si rilevò nel fegato nulla di abnorme nelle cellule epatiche, scarsa quantità di pigmento giallo, discreto numero di globuli rossi extravasali, presenza di numerose cellule eosinofile; nella milza numerosissime cellule eosinofile, abbondanti globuli rossi extravasali di cui alcuni nucleati: nel polmone alveoli e bronchioli ripieni di epitelio desquamato con scarsi leucociti e qualche globulo rosso, *nel rene elementi desquamati e cilindri in alcuni canalicoli contorti e retti, un certo grado di congestione diffusa.*

OSSERVAZIONE V.

Broncopolmonite emorragica — Nefrite
Scleredema — Pericardite siero-fibrinosa — Stafilococcemia.

N. 28468. Femmina nata il 2 novembre 1901. Entrata all'Ospizio il 14 novembre. Peso gr. 1120, temperatura rettale 35. Presenta edema agli arti inferiori e ittero alla sclera. Deiezioni normali. Poppa con difficoltà.

22 novembre. — La temperatura scende a 34.2 e all'ascoltazione del torace si rilevano posteriormente rantoli a piccole bolle. Feci quasi normali.

24 novembre. — Temperatura 33°. Si manifesta scleredema alle guancie per cui la bambina non può più poppare. Feci normali.

26 novembre. — La temperatura oscilla da 33.9 a 35: lo scleredema si diffonde agli arti inferiori alla metà inferiore dell'addome e alla regione lombare e cubitale. Il peso scende a 2035. Feci normali.

28 novembre. — La temperatura oscilla da 32.6 a 33.2. Lo scleredema si diffonde alle braccia e alla regione latero dorsale. Il peso scende a 2010. Feci dispeptiche.

29-30 novembre. — La temperatura oscilla da 32.9 a 33.4 non si odono più rantoli al torace. Lo scleredema occupa anche il dorso. Il peso scende a 1990. Nessuna scarica.

1-2 dicembre. — La temperatura oscilla da 32.6 a 33.4. Si rilevano rantoli finissimi su tutto l'ambito polmonare. La coltura del sangue in vita dimostrò la presenza dello stafilococco piogene.

3 dicembre. — Temperatura 33.3. Peso 1950. Si nota scolo sanguinolento all'orecchio sinistro. Feci quasi normali. Morte alle ore 16.

Autopsia. Scleredema. Pericardite siero fibrinosa. Broncopolmonite emorragica: milza e fegato congesti, emorragia alla superficie del taglio del rene, edema diffuso gelatinoso del cervello.

La coltura del sangue del cuore sviluppò stafilococchi: l'esame microscopico a fresco e la coltura della pseudo membrana pericardica dimostrò la presenza di stafilococco.

L'esame batterioscopico dimostrò nel fegato, nella milza, nel rene, nel timo, nel polmone, nelle pseudo membrane pericardiche la presenza di cocchi resistenti al Gram.

All'esame istologico si rilevò nel polmone, bronchioli ed alveoli in buona parte ripieni di sangue, epiteli desquamati e scarsi leucociti, capillari degli alveoli dilatati e focolai emorragici, *nel rene desquamazione e tumefazione torbida degli epiteli canalicolari con nuclei mancanti o poco colorati*, nella milza globuli rossi extravasali, cellule eosinofile: nel fegato grande quantità di pigmento giallo: nel timo, alterazioni dei corpuscoli di Hassal con nuclei epiteliali mancanti o poco colorati, taluni trasformati in veri vacuoli.

OSSERVAZIONE VI.

Broncopolmonite — Pleurite siero-purulenta sinistra — Nefrite Scleredema — Setticemia da bacterium-coli e streptococco

N. 28632. Femmina nata il 10 febbraio 1902 entrata all'ospizio il 21 febbraio. Peso gr. 3200. Temperatura 36.5. Presenta ulceri ai calcagni, exema alle natiche e feci verdastre: un piccolo ascesso all'inguine sinistro al terzo esterno della linea inguinale.

La temperatura oscillò da 37.1 a 37.8 fino al giorno 26 in cui essa si elevò a 39.8 e si notò la comparsa di rantoli al torace.

Il 27 la temperatura che si era abbassata alla sera del 26 a 36.9 si elevò di nuovo a 40 e si manifestò scleredema al mattino alla faccia e alla sera anche alle gambe. La temperatura dopo un impacco freddo discese a 38.2, verso le 10 a 36.6, verso le 17 a 36.5. Nello stesso giorno vi furono numerose scariche verdastre.

Il 28, ore 7, temperatura 38.4. Lo scleredema occupa tutto il corpo eccetto le mani ed i piedi: la faccia è di un pallore cianotico. Il polso è filiforme, il respiro frequente (62 respiri al minuto). Anuria. Malgrado ripetuti cateterismi non si può raccogliere orina. La coltura del sangue in vita nei comuni mezzi nutritivi riesce negativa.

Morte alle ore 18 con temperatura di 36.

La sezione eseguita alle ore 17 del 1° marzo dimostrò la presenza di focolai di broncopolmonite nel lobo inferiore sinistro di cui la pleura era ricoperta di una sottile velatura purulenta che si estendeva nel solco interlobare fino allo spazio compreso fra la linguetta polmonare e il pericardio.

Nulla di abnorme al cuore, fegato e alla milza, nel rene scarsa differenziazione tra la sostanza corticale e midollare.

La coltura del sangue estratto dal cuore sviluppò il bacterium-coli e lo streptococco piogeno.

Il reperto batterioscopico del fegato, della milza, del timo, del rene fu negativo: quello del polmone fu positivo per cocchi resistenti al Gram. L'esame istologico dimostrò nel polmone la presenza negli alveoli e bronchioli di epitelio desquamato, di abbondanti leucociti e scarsi globuli rossi *nel rene tumefazione torbida degli epiteli dei canalicoli, assenza di cilindri e di epitelii desquamati*, nella milza la presenza di cellule eosinofile e pigmentifere: nel timo corpuscoli di Hassal contenenti masse necrotiche e cellule eosinofile, nel fegato la presenza di pigmento giallo.

OSSERVAZIONE VII.

Broncopolmonite — Scleredema — Stafilococcemia — Prematuro.

N. 29279. Maschio nato il 23 febbraio 1903, entrato nell'Ospizio il 28 dello stesso mese con peso gr. 1590, temperatura 35.2, deiezioni normali, con leggiera congiuntivite sinistra, edema agli arti inferiori. La temperatura andò sempre abbassandosi fino a 32.1, malgrado le iniezioni di siero fisiologico, si sviluppò scleredema anche alle guancie, e il giorno 4 marzo avvenne la morte. Col cateterismo si estraggono circa 5 cmc. *di urina limpida, acida, contenente scarsa quantità di albumina.*

La sezione eseguita dopo 7 ore dimostrò la presenza di broncopolmonite nel lobo inferiore e parte del lobo superiore del polmone sinistro, ipostasi e enfisema a destra, congestione del fegato e della milza, presenza di cristalli d'acido urico nel rene.

La coltura del sangue del cuore sviluppò lo stafilococco piogeno aureo.

L'esame batterioscopico del polmone, fegato, milza, rene, dimostrò in essi la presenza di cocchi resistenti al Gram.

All'esame istologico si rilevò nel polmone bronchioli ed alveoli ripieni

di epiteli disquamati, leucociti e abbondanti globuli rossi, nel fegato nulla di abnorme all'infuori di un certo grado di congestione, nella milza molti globuli rossi extravasali, di cui alcuni nucleati, follicoli del Malpighi evidenti e ben conservati; nel timo numerosissimi corpuscoli di Hassal, di cui alcuni trasformati in lacune circolari ripiene di detrito, numerosissime cellule eosinofile *nel rene fissato in Zenker molti canalicoli collettori dilatati per presenza di grande quantità di acido urico, rarissimi glomeruli contenenti nella capsula di Bowmann scarsi essudati granulosi, qualche canalicolo contorto contenente piccoli ammassi di detrito; nel rene fissato in Flemming non si avverte traccia di degenerazione adiposa.*

OSSERVAZIONE VIII.

Broncopolmonite — Scleredema — Setticemia da streptococco e bacterium coli — Prematuro.

N.° 29298. Maschio nato il 5 marzo 1908, entrato all'Ospizio il 7 dello stesso mese con peso di gr. 1950, temperatura 31.7, con deiezioni normali, edemi agli arti inferiori, alla regione sacrale e pubica, al braccio destro, all'arto superiore sinistro, alle guancie. Col cateterismo ripetuto si estraggono alcuni cmc. di urina limpida, di reazione acida, *contenente traccie evidenti di albumina, qualche globulo rosso e bianco, cristalli di acido urico.*

La temperatura si rialza di poco, malgrado le iniezioni di siero fisiologico, le feci si conservano sempre normali, il bambino muore alle 6 del giorno 14 marzo 1908.

La sezione eseguita dopo 10 ore circa dimostrò la presenza di broncopolmonite confluente, congestione della milza e del fegato e del rene, nel qual ultimo si notarono pure infarti di acido urico.

La coltura del sangue del cuore sviluppò lo streptococco e il bacterium coli.

L'esame batterioscopico del polmone, del fegato, della milza, del rene dimostrò in tutti la presenza di cocchi in varia quantità isolati ed ammassati, resistenti al Gram

All'esame istologico si rilevò nel polmone bronchioli ed alveoli ripieni di epiteli desquamati, leucociti e abbondanti globuli rossi, nel fegato leggera congestione, nella milza abbondanza di globuli rossi extravasali, di cui alcuni nucleati, *nel rene nulla di abnorme.*

OSSERVAZIONE IX.

Broncopolmonite — Scleredema — Prematuro.

N.° 28844. Femmina nata il 12 giugno 1902, entrata all'ospizio il 18 dello stesso mese con temperatura 33.8, peso gr. 1640; deiezioni normali, edemi agli arti inferiori e alla regione soprapubica.

L'esame clinico dimostrò la presenza di rantoli finissimi al torace a destra e posteriormente.

Il giorno 15 la temperatura mediante iniezioni di siero artificiale si rialzò fino a 35.4, si sviluppò edema anche alle guance, l'urina estratta col *catetere si presenta limpida, acida, contenente scarsa quantità di albumina, non cilindri nè epiteli renali, urea 13.*

Dal giorno 16 al 22 la temperatura oscillò da 34.3 a 37, il peso andò sempre diminuendo, fino a 1310, lo scleredema diminuì fino quasi a scomparire completamente, le deiezioni si conservarono quasi sempre normali.

Il giorno 23 la temperatura era 35.3 al mattino, 35 la sera, le feci normali, si rilevarono rantoli finissimi al torace destro, il giorno 24, la temperatura era 35.5 al mattino, 35.8 la sera, il polso 132, il respiro 68, le feci nerastre liquide. Morte alle ore 6 del 25.

Alla sezione eseguita dopo 11 ore dalla morte si rilevò la presenza di focolai di broncopolmonite in entrambi i polmoni, più numerosi a sinistra, congestione del fegato e della milza, nessuna differenza tra la sostanza corticale e midollare del rene.

La coltura del sangue del cuore in brodo e agar riuscì negativa.

All'esame istologico si notò nel polmone presenza in alcuni alveoli e bronchioli di epitelio desquamato, leucociti e talvolta globuli rossi nel fegato e nella milza congestione, qualche globulo rosso nucleato, nel timo, corpuscoli di Hassal ben conservati, cellule eosinofile, *nel rene nulla di abnorme all'infuori di un po' di congestione nei glomeruli*

All'esame batterioscopico degli stessi organi non si notano microorganismi all'infuori del polmone dove si vedono scarsissimi cocchi resistenti al Gram.

OSSERVAZIONE X.

Broncopolmonite — Scleredema — Setticemia da bacterium coli Prematuro.

N.° 29024. Maschio nato il 25 settembre 1902, entrato all'Ospizio il 26 dello stesso mese. Il 27 il bambino presentava temperatura 36.6, peso gr. 2025, feci meconio, edemi agli arti inferiori, alla regione lombare, alla radice degli arti superiori, alle guance. *Col cateterismo si estrae una scarsa quantità di urina limpida, acida, ricca di urati e fosfati, non contenente nè albumina, nè cilindri, qualche cellula epiteliale.*

Il bambino stette relativamente bene fino al giorno 4 ottobre, le feci furono sempre normali, gli edemi andarono diminuendo, la temperatura oscillò da 36, 6 a 36. Il giorno 5 si presentò un abbassamento della temperatura fino a 35.8 che si mantenne tale con una oscillazione sola a 35.8 fino al giorno 10, in cui il termometro segnò di nuovo 36, per poi ridiscendere a 35 il giorno 11 e 12, giorni in cui si poterono rilevare dei rantoli finissimi alla parte destra del torace. Il giorno 13 ricompaiono gli edemi, si hanno accessi di soffocazione, la temperatura è inferiore ai 35, le deiezioni sono normali, non si possono raccogliere le urine.

Morte alle ore 10 del 14 ottobre.

Alla sezione eseguita alle 11 del 15 si notano edemi agli arti, alla faccia, alla regione lombare, echimosi nel timo, broncopolmonite disse-

minata ai tre lobi del polmone destro, ipostasi a sinistra, congestione del fegato, della milza e del rene.

La coltura del sangue del cuore in brodo, agar, patate, gelatina, siero sviluppa il bacterium coli, che iniettato nel peritoneo di una cavia del peso di 700 gr. la uccise nel termine di 18 ore, con reperto del bacillus coli nel sangue del cuore.

All'esame istologico si rilevò nel polmone forte congestione, presenza negli alveoli e nei bronchioli di numerosi globuli rossi misti a qualche leucocito e cellula epiteliale desquamata, nella milza e nel fegato congestione con qualche globulo rosso nucleato in entrambi, con qualche cellula eosinofila nella milza, nel timo presenza di numerose cellule eosinofile, di qualche lacuna abbastanza rilevante ripiena di detrito in alcuni corpuscoli di Hassal, *nel rene congestione.*

All'esame batterioscopico dei diversi organi non si riscontrano microrganismi.

OSSERVAZIONE XI.

Broncopolmonite — Scleredema
Setticemia da bacillo di Friedländer — Prematuro.

N. 29385. Femmina nata il 3 maggio 1903, entrata all'Ospizio il 5 dello stesso mese con temperatura 35,2 peso gr. 2050, con edema agli arti inferiori e superiori meno ai piedi e alle mani, alle natiche, alle grandi labbra, alla regione soprapubica, alle guancie, con rantoli diffusi a piccole e medie bolle posteriormente al torace.

Col catetere si estraggono poche goccie di urina torbida, acida, contenente tracce di albumina, discreta quantità di globuli rossi e bianchi, nessuna specie di cilindri.

La coltura dell'essudato della piaga ombelicale sviluppa stafilococchi piogeni aurei.

Morte il giorno 7 alle ore 11.

La sezione eseguita dopo 24 ore dimostrò la presenza di focolai di broncopolmonite diffusa a tutto il polmone destro e al lobo inferiore del polmone sinistro, congestione del fegato e della milza, congestione e infarto urico nel rene.

La coltura del sangue del cuore sviluppò un bacillo che per caratteri morfologici, colturali e azione patogena nelle cavie, fu da me e nell'Istituto d'Igiene di Torino, identificato per il bacillo di Friedländer.

All'esame istologico si rilevò nel polmone presenza negli alveoli e nei bronchioli di globuli rossi misti a leucociti e cellule epiteliali desquamate, nella milza e nel fegato e nel timo congestione, *nel rene nulla di abnorme all'infuori di un po' di congestione, nessuna traccia di degenerazione grassa.*

All'esame batterioscopico si riscontrano scarsissimi microorganismi non bene identificati nella milza, nel timo, nel rene, nella cute, cocchi resistenti al Gram numerosi nel polmone.

Da quanto ho esposto nelle storie cliniche risultano evidenti due serie di osservazioni, di cui l'una composta di 6 casi rappresenta lo scleredema come il prodotto di un'infezione locale o generale accompagnata da nefrite, l'altra, composta di 5 casi, rappresenta lo scleredema come il risultato di una semplice infezione locale o generale non associata ad evidenti lesioni renali.

*
* *

Le storie dei casi della prima serie corrispondono quasi completamente a quelle dei casi studiati dal Comba. Nelle prime sei osservazioni infatti lo scleredema era associato in tutte alla broncopolmonite e alla nefrite, in due anche ad una setticemia da stafilococco, in una ad un'infezione generale da streptococco e bacillus coli, in due altre ad una sepsi da micrococchi resistenti al Gram non identificabili col semplice reperto batterioscopico dei principali visceri.

Le lesioni renali furono diagnosticate in vita due volte per la presenza nell'urina di albumina, epiteli renali e cilindri, in tutti i casi secondo il concetto del Comba, per la manifestazione di un edema sottocutaneo diffuso. I bambini presentarono tutti, ad eccezione di due che pesavano rispettivamente gr. 3150 e 3200, uno sviluppo inferiore alla norma, un peso che variava da grammi 1490 a 2120, a 2160 a 2550.

La prima parte delle mie osservazioni costituisce adunque un contributo alla teoria infettivo-renale dello scleredema, rimanendo per esse confermato che lo scleredema può essere interpretato come un effetto dell' insufficienza funzionale del rene, dovuta a nefrite acuta, secondaria ad una infezione generale o locale.

Le stesse osservazioni sono ad un tempo una nuova prova della natura non specifica del processo infettivo, il quale, come si è visto, può essere sostenuto da microorganismi differenti tra loro; dell'importanza dell'infezione broncopolmonare nella patogenesi della nefrite del neonato e del lattante, quale ho potuto rilevare anche in un mio recente lavoro su questo argomento; della grande disposizione che il neonato, e specialmente debole o prematuro, presenta all'infezione, quale risulta da altre mie ricerche sull'infezione nel prematuro.

Nel bambino della 2ª osservazione la porta d'ingresso dello stafilococco nell'organismo fu la cute del braccio, dove si era

sviluppato un flemmone, il cui pus conteneva lo stafilococco, il quale fu pure coltivato dal succo polmonare estratto in vita, ed isolato dal sangue del cuore: onde il processo si può ricostruire a questo modo: flemmone, setticemia, broncopolmonite, nefrite acuta e scleredema. Negli altri casi probabilmente i microorganismi erano penetrati per la mucosa respiratoria, la quale, come è noto anche da miei studi sulla sepsi dell'apparato respiratorio, è la via più frequentemente seguìta dai germi infettivi.

***

I casi di scleredema della seconda serie da me osservati hanno pure molta rassomiglianza per alcuni reperti anatomo-patologici e batteriologici con quelli studiati dal Comba.

Nella prima osservazione infatti, corrispondente alla 7ª storia clinica, si tratta di un prematuro scleredematoso venuto a morte per broncopolmonite e stafilococcemia, nella 2ª (VIIIª storia clinica) di un prematuro scleredematoso morto per broncopolmonite e setticemia da streptococco e bacterium coli, nella 3ª (IXª storia clinica) di un prematuro scleredematoso morto per broncopolmonite, nella 4ª (Xª storia clinica) di un neonato quasi prematuro morto per broncopolmonite e setticemia da bacillus coli, nella 5ª (XIª storia clinica) di un neonato prematuro morto per broncopolmonite e setticemia da bacillo di Friedländer.

Anche qui la malattia principale è rappresentata da un'infezione di varia natura microbica, sia localizzata al polmone, sia talora anche generalizzata, ed esiste edema sottocutaneo più o meno diffuso, sintomo, secondo le ultime ricerche, di lesione renale.

La diagnosi di nefrite, sospettata in queste ultime osservazioni per analogia colle altre di scleredema, non fu confermata nè in vita per la mancanza del reperto degli elementi renali nell'urina, nè dopo morte per l'assenza d'ogni lesione anatomica ed istologica del rene.

La presenza di traccie di albumina in quattro casi non è sufficiente criterio per fondare la diagnosi di nefrite, essendo noto anche per le mie ricerche come l'albumina sia un reperto quasi costante nell' urina del neonato. Nè anche ha importanza sufficiente per la diagnosi di nefrite la presenza nell' urina di qualche globulo rosso, come nella 2ª e 5ª osservazione (VIIIª e XIª storia cli-

nica), essendo che, come afferma l' Hofmeyer, nel primo tempo della formazione dell' infarto urico il rene si fa iperemico e di color rosso scuro, e *una trasudazione di siero sanguigno ed anche di sangue non è rara.*

Il reperto istologico del rene fissato in Zenker e talora anche in Flemming fu negativo per la nefrite: in quattro casi si riscontrò o nulla di abnorme o al più una leggiera congestione; in un caso solo fu rilevata la presenza di piccoli ammassi di detriti in qualche canalicolo contorto, e di scarsissimo essudato granuloso nella capsula di rarissimi glomeruli: in questo ultimo caso però è da notare che esisteva nel rene una grande quantità di acido urico e che all'esame dei pezzi fissati in Flemming non si avvertiva affatto traccia di degenerazione adiposa.

Secondo queste osservazioni adunque lo scleredema sarebbe legato semplicemente ad un processo infettivo generale o localizzato, favorito nella sua azione morbosa da condizioni speciali di debolezza circolatoria e d'ipotermia, quali si riscontrano nei neonati prematuri.

Verrebbe a questo modo a mancare nelle mie osservazioni un elemento importante secondo la nuova teoria per la fisiopatologia dello scleredema, un elemento essenziale nella determinazione del sintomo più caratteristico dell'affezione.

Il fatto si potrebbe considerare come una di quelle eccezioni, a cui il Comba accenna implicitamente quando afferma che la teoria infettivo-renale può nella massima parte, se non nella totalità dei casi, spiegare la patogenesi dello scleredema, e interpretare nel senso che il rene anatomicamente integro possa semplicemente per la sua funzione ancora insufficiente contribuire col processo infettivo alla produzione dell'affezione.

Che l'elemento renale non debba essere escluso dal complesso patogenetico dello scleredema, ne' miei casi appare affatto razionale, quando si tenga conto dei risultati delle ricerche fatte sulla secrezione renale dei neonati, risultati che hanno indotto gli autori a concludere per uno sviluppo non ancora completo della funzione del rene nei primi giorni della vita.

L' insufficienza del rene è dimostrata dalla presenza in molti casi di albumina e talvolta di cilindri, epiteli renali e globuli rossi nell'urina dei neonati e dalla manifestazione di edemi sottocutanei localizzati specialmente alle estremità, manifestazione che, secondo le mie osservazioni su 1082 neonati, occorrerebbe nel 10 °/₀ circa.

Ma l' insufficienza del rene, quale si riscontra in generale nei neonati, non basterebbe per sè all' interpretazione del caso, se non intervenisse un fattore individuale, causa predisponente sotto l' influenza dell'eredità, di antecedenti morbosi, di condizioni fisiologiche speciali.

Ora questa suscettibilità individuale ha appunto la massima esplicazione negli individui in cui per lo più si manifesta lo scleredema, cioè nei prematuri i quali, nati sani o da parenti ammalati, hanno sempre organi incompleti, che non funzionano alla nascita in modo normale, e tanto meno quanto più essi sono lontani dal termine della gestazione.

È questa suscettibilità individuale del rene che io credo si possa invocare in condizioni fisiologiche per spiegare la determinazione dello scleredema dei neonati sotto l'azione della causa infettiva, corrispondente in patologia a quella stessa suscettibilità, da cui non si può prescindere per l' interpretazione della diversità di rapporti tra insufficienza renale e alterazioni generali da nefropatia.

L' importanza di questo fattore individuale risulta pure evidente dalle mie ricerche sulle nefriti dei lattanti, dove le turbe renali, vascolari e nervose più diverse sono provocate da lesioni anatomiche pressochè identiche del rene.

BIBLIOGRAFIA

Aufrecht. — Akute Leberatrophie bei Sclerema neonatorum. (Centralblatt. f. inn. Med., 1896, n. 11).

Baginsky. — Trattato delle malattie dei bambini. Seconda ediz. italiana.

Ballantyne. — Remarks on sclerema and oedema neonatorum (British med. Journal 1890, 22 feb.).

Carminati. — Trattato medico teorico pratico e di medicina legale sullo indurimento cellulare nei neonati, 1822.

Comba. — Un caso di setticemia da bacillo del Friedländer in un neonato, associato a sclerema. Contributo alla patogenesi dello sclerema (Lo Sperimentale anno L. Archivio di Biologia 1896, fasc. 2°).

Idem. — Due nuovi casi di setticemia e di scleroedema dei neonati (Settimana medica dello Sperimentale, 1897, n. 47 e 48).

Idem. — Nuove osservazioni sulla etiologia e sulla patogenesi dello scleredema dei neonati (Estratto dalla Clinica Medica, 1901, n. 5).

Denis. — De l'ictère et de l'indurissement du tissu cellulaire chez les enfants nouveau-nés, 1824.

Doublet. — Journal de médecine, Paris, 1785.

Dugès. — Cit. dal Comby nel Traité des maladies de l'enfance di Grancher, Comby e Marfan. Vol. V, pag. 242.

Hoffmeier. — Cit. dallo Zamfiresco.

Jemma. — Sulla patogenesi dello sclerema dei neonati (Cronaca della clinica medica di Genova, 4 giugno 1900).

Kutsch. — Cit. da G. Somma.

Langer. — Wiener med. Presse 1881, n. 44-45.

Léger. — De l'indurissement du tissu cellulaire. Paris 1823.

Liberali. — Ricerche sull'indurimento del tessuto celluloso. Padova, 1818.

Marfan et *Nanu.* — Recherches bactériologiques sur les cadavres des nouveau-nés et d'enfants du premier âge. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1892.

Mensi. — Ricerche sull'urina dei neonati. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1892).

Somma G. — Lo sclerema dei neonati. Comunicazione al II Congresso pediatrico italiano. Napoli, 1892.

Somma L. — Clinica pediatrica dell'Ospizio dell'Annunziata di Napoli. Napoli, 1875.

Soltmann. — Ueber Sclerema neonatorum (Sklerödem der Neugeborenen) (Eulenburg's Real Encyclopädie der gesammten Heilkunde, 1889). (Riass. nell'Archiv. f. Kinderheilkunde 1891 Bd. XIV Heft 1-2).

Underwood. — Traité des maladies des enfants. Paris, 1784.

Mensi. — Sulle nefriti dei lattanti. Torino, 1903.

Idem. — L'infezione nei prematuri. Torino, 1903.

Idem. — Sulla sepsi dell'apparato respiratorio nella prima infanzia, (Riforma Medica, 1903).

III.

Ambulatorio per malattie delle donne e dei bambini
in Palmanova (Udine)

Contributo alla cura del fosforo nel rachitismo

per il

Dott. Nicola Fedele (1)

Non è certamente mia intenzione di tenere una conferenza intorno al rachitismo, malattia, che dal Glisson, fin dalla prima metà del 17° secolo fu descritta, nè tampoco di parlare della sua diffusione, ch'è molto notevole, non risparmiando che i paesi tropicali, ed osservandosi anche in regioni alpestri e presso il mare, neppure della causa di essa che, oggidì si potrebbe riassumere in un intossicamento acuto o lento, di origine diversa, per cui le sostanze tossiche vanno a colpire i giovani tessuti ossei in via di superattività formativa ed accrescitiva, inducendovi le note alterazioni circolatorie e distrofiche, che conducono allo ingrossamento, al rammollimento, agl' incurvamenti, ecc. mentre altri vorrebbe incolparne l'azione di germi infettanti.

Mia intenzione si è quella di portare il mio modestissimo contributo alla cura del rachitismo col fosforo, che fu tentata dall' Hanemhan e Trousseau, e rivendicata dall' oblio dal Kassowitz, che se ne fece lo strenuo apostolo, e sibbene per lui, sia una cura largamente diffusa ed accettata da gran parte dei cultori di pediatria, ciò non per tanto, ve ne sono ancora molti, che negano ad essa ogni e qualsiasi efficacia.

Anzi taluni citano ancora casi di avvelenamento, cosa, come il Concetti afferma, del tutto accidentale, anche a noi mai accaduta e che non deve mettersi in conto del metodo curativo, ma del modo scorretto, con cui viene preparata e somministrata la soluzione: certo è che se la soluzione sia fatta bene, e si abbia cura

(1) Comunicazione fatta all' XI Congresso medico interprovinciale, tenutosi in Udine il 22, 23, 24 agosto 1903.

di bene agitarla, prima di somministrarla, in modo che il fosforo non sia contenuto e precipitato tutto nel fondo, ma, equamente ripartito, non si avrà da temere di nulla.

La proporzione usata è stata quella stessa, suggerita dal Kassowitz: cioè un centigram. di fosforo su cento grammi di olio di fegato di merluzzo: la dose giornaliera è stata di due cucchiaini, o di due mezzi cucchiaini a seconda dell'età.

Nè, come bene afferma il prof. Concetti, v'è da obbiettare, che gli effetti benefici, che si ottengono, più che al fosforo, si debbano all'olio di fegato di merluzzo, perchè desso, in tutte le forme e preparati, s'è sempre somministrato, ed a larga mano, contro il rachitismo, anche dai profani, ma giammai si sono osservati ed ottenuti gli effetti rapidi, certi, duraturi, come col fosforo; effetti d'altronde, che si ottengono anche, se invece di sciogliervi nel predetto olio, venisse sciolto in quello di ulivo o di mandorle.

Nè tampoco bisognerà attribuire i benefizi alle cure igieniche, che vengono, in qualche caso, praticate, perchè è risaputo come, spesso, siano applicate, massime nel volgo, le prescrizioni igieniche in tale classe d'infermi, le quali poi, a dire il vero, non furono punto praticate nei miei; ed ammesso pure che sieno bene applicate dove lo sono, influiranno lentissimamente, ricostituendo l'organismo dopo che furono espulse le sostanze tossiche patogene: laddove, come il Concetti medesimo ebbe ad affermare e constatare, l'azione del fosforo è rapida, specie contro alcune delle manifestazioni di esso rachitismo.

Intanto piacemi di riferire, preferibilmente, quanto, intorno a tale cura, ne scrisse il Biagini, nel suo bel libro: « Il fanciullo ».

« Un rimedio portato a cielo da taluni, dichiarato inutile da altri, è il *fosforo* puro, che produrrebbe sclerosi delle ossa in sviluppo. Si dà in dose minima da mezzo ad un milligrammo al giorno in un cucchiaio di olio di merluzzo, o di mandorle dolci, o di *lipanina*.

Per la dosatura precisa, si sciolga a bagno maria un centigrammo di fosforo in dieci grammi di olio di mandorle dolci; poi si mescoli con novanta grammi di olio di merluzzo o di lipanina, ecc. Ogni cucchiaino ne contiene mezzo milligramma.

Oltre all'azione sclerogena, il fosforo, secondo Kassowitz, Jacobi ed altri, in poche settimane influirebbe favorevolmente su tutte le alterazioni rachitiche: le ossa induriscono, suture e fontanelle si restringono, la facoltà di camminare e la dentizione,

presto, si ristabilisce, la composizione del sangue e la nutrizione tornano normali; laringospasmo, convulsioni, agitazione notturna, sudore della testa, tutti insomma i sintomi della craniotabe migliorerebbero con insolita rapidità. Jacobi dice due volte più in fretta che con ogni altra cura. Ma tali risultati sono contraddetti da altri, nè è possibile formulare un giudizio sicuro, anche pel motivo che il fosforo si dà con altre sostanze dotate già per loro conto di notevole efficacia contro il rachitismo, sì che è ben difficile distinguere quale delle due sostanze somministrate spieghi maggior valore.

Nei non molti casi ch' io potrei citare, parvero veramente ben' influenzati il rammollimento delle ossa craniane coi relativi accidenti spasmodici; per le altre alterazioni, la supremazia del fosforo fu ben poco appariscente. Non si dimentichi che nei bambini piccoli mezzo milligramma al giorno basta; una dose maggiore dà facilmente diarrea, eczema ed eritemi pruriginosi.

Ma i sali di fosforo non ne restano perciò detronizzati, ed all' infuori della craniotabe, li credo in massima da preferire. In rigorose esperienze parallele su animali, specialmente sui porci, quelli, nella cui alimentazione entrano i fosfati, tendono assai meno all'adiposi, formando invece tessuto osseo, che torna normale anche in caso d'incipiente rachitismo, e ciò costantemente; così si sono viste scomparire gravi alterazioni scheletriche in mandre bovine, pascolanti nei prati, sparsi di superfosfati.

Quindi i fosfati e gl' ipofosfiti insieme coll'olio di merluzzo, la regolare nutrizione ecc., costituiscono il complesso di mezzi curativi, con cui s' avvantaggiano gli organismi rachitici nei primi 3-4 anni, vale a dire, quando l'eburneazione dell'osso non fissa definitivamente le deformazioni ».

Laonde, in omaggio dunque a quanto ripetutamente ed in merito, è venuto esponendo il prelodato prof. Concetti, abbiamo voluto, preferibilmente, esperimentare tale cura in alcuni bambini che frequentarono il nostro ambulatorio, e ne riferiamo, qui sotto, i risultati e la dimostrazione, affinchè la cura dell'olio fosforato nel rachitismo sia più applicata e generalizzata nella pratica, che non la sia, ora, realmente.

Caso I. — P. G.. di anni due, da Torre Zuino (S. Giorgio di Nogaro) fu allattato artificialmente: prima dei sei mesi gli apprestarono qualunque sorta di cibi.

Verso un anno di età sofferse catarro intestinale, poi la bronchite,

indi la pertosse ed il morbillo. Gli vennero somministrati il fosfato liquido di ferro e calcio. e, per parecchi mesi, l'emulsione Scott; ma la madre, vedendo che il bambino non solo non camminava, ma non si reggeva neppure in piedi, lo menò da me.

Era pallido, con scarso pannicolo adiposo, con ventre grosso e meteorico, con diarrea: le epifisi delle ossa lunghe erano grosse, dolenti, con rosario rachitico, milza grossa, fontanella anteriore aperta. Passava le notti insonne, agitato, piagnucoloso.

Feci diagnosi di rachitismo e prescrissi una dose di calomelano, eppoi la cura dell'olio di fegato fosforato, alla dose di due cucchiaini il dì.

Mi fu ricondotto dopo circa un mese, e constatai ch'era restata la dolenzia nelle epifisi: che si teneva un pò ritto in piedi, e che, sorretto, era in grado di muovere qualche passo. La fontanella, visibilmente, si andava restringendo.

Dopo un altro mese di cura mi fu ricondotto, che già, da solo, sibbene in modo incerto, muoveva dei passi. Era di umore lieto, dormiva tutta la notte.

Indi, dopo più di un altro mese, rivedendolo, camminava bene ed era guarito.

Caso II. — R. D. di mesi 19, da S. Giorgio di Nogaro. Fu allattato dalla madre, ma irregolarmente. Mi fu condotto, perchè affetto da diarrea verde. Era grasso, ma floscio, con rosario rachitico, epifisi ingrossate e dolenti: non aveva messo nessun dente ancora: fontanella anteriore aperta; la notte non dormiva, passandola in agitazione. Non si reggeva in piedi.

Dopo riparato alla diarrea verde, gli si prescrisse l'olio di fegato di merluzzo fosforato: mezzo cucchiaino in due volte il dì.

Dopo un mese si constatò, che le epifisi erano meno grosse già e meno dolenti: la notte era calmo, dormendo; muoveva qualche passo, sorretto.

Dopo più di un altro mese quasi di cura, si reggeva bene in piedi, camminava meglio e da solo, e, pel resto, era guarito.

Caso III. — P. O. di un anno, di Palmanova. Per due mesi circa fu allattato dalla madre, indi artificialmente. Il suo primo fratello morì per enterite acuta. Ad un anno di età non aveva ancora alcun dente, nè si reggeva in piedi, o muoveva passi. Aveva grosse le epifisi e dolenti, con rosario rachitico, e con sottili, floscie, asteniche le masse muscolari.

Quello, che più di tutto, spaventava i genitori, erano gli spasmi nei muscoli respiratorii, per cui, massime nel pianto, la respirazione si arrestava in fase inspiratoria; il bambino diveniva cianotico, parendo, che dovesse morire, finchè, dopo qualche istante, un rumore aspro indicava il passaggio dell'aria: la faccia diventava rossa, e tutto finiva. Questi accessi si ripetevano spesse volte nella giornata, e duravano da parecchio tempo. La notte non riposava niente.

Prescrissi prima una dose di calomelano, indi la cura dell'olio fosforato, che l'ha continuata per quattro mesi circa, ed oggi il bambino cammina bene e da solo, ha messi parecchi denti, è sano, forte, nè ebbe più a soffrire quegli accessi di laringo-spasmo.

Caso IV. — M. M. di Palmanova, di mesi dieci. Fu allattata artificialmente e malamente, e, fin dal terzo mese, le si somministrarono pappe, minestre di ogni qualità. Sofferse vomito e diarrea: ha epifisi grosse e dolenti, rosario rachitico, zone di craniotabe nelle ossa parietali, e va soggetta ad accessi di laringospasmo, nel pianto. Le si riordinarono prima le funzioni intestinali, poscia si dette mano alla cura dell'olio fosforato, e dopo più di un mese, gli accessi di laringospasmo non più si presentarono; la cura fu continuata ancora per un poco di tempo, e la bambina guarì completamente.

Caso V. — B. G. di mesi 18, da Lavariano. Fino a tre mesi fu allattata dalla madre, indi artificialmente. Ad otto mesi le cominciarono spasmi respiratori. Non aveva messo ancora alcun dente: là fontanella anteriore era ampia e molle, le epifisi delle ossa lunghe erano grosse e dolenti, con rosario rachitico.

Prescrissi la cura dell'olio di fegato di merluzzo fosforato. Dopo quindici giorni, a detta dei genitori, non sofferse più spasmi. Dopo quasi quarantasei giorni la rividi, e la fontanella era chiusa, ed aveva messi anche due denti incisivi, nonchè moveva qualche passo.

Caso VI. — L. D. di mesi sedici, da Palmanova. La madre, durante la gravidanza, sofferse dei patemi d'animo. Allattamento materno fino al quinto mese, male regolato: vomito, stitichezza, diarrea. Verso il sesto mese ebbe il primo attacco di convulsioni tonico-cloniche, che si ripeterono dopo circa una ventina di giorni: ebbe pure qualche accesso di laringospasmo. Le suddette convulsioni gli rimasero le mani contratte in estensione. Aveva ingrossamento delle epifisi e dolenti, con due soli denti incisivi.

Previa una dose di calomelano, iniziò la cura dell'olio di fegato di merluzzo fosforato alla dose di due mezzi cucchiaini il dì, ed in quasi venti giorni ogni sintomo nervoso era scomparso. Continuò la cura per circa tre mesi, e pareva stesse bene.

Dopo però la madre lo ricondusse da me, perchè narrava, che, da qualche giorno, gli era tornato qualche raro e lieve accesso di laringospasmo.

Qualsiasi traccia di rachitismo era scomparsa, la fontanella chiusa, i denti incisivi al completo. Muoveva già i primi passi.

Riprescrissi la suddetta cura, che fu continuata fino al sopraggiungere della stagione estiva, ed ogni fenomeno nervoso era scomparso in modo tale, che, rivedutolo dopo quasi un'anno, il bambino sta bene.

Come s'è visto, il fosforo, in questi pochi casi, citati, tra parecchi altri, ha agito efficacemente e rapidamente sia sui dolori epifisarii ed impotenza a reggersi in piedi, non che nello induramento dell'osso, nella eruzione dei denti, e nella facoltà di camminare; sia sugli spasmi laringei e respiratorii, iperestesia, irritabilità, ecc., sui quali la efficacia dell'azione è molto più rapida specialmente, e molto più manifesta.

E, difatti, dopo pochi giorni, gli accessi di laringospasmo, gli spasmi respiratori o cessarono completamente, o diminuirono di molto.

Il Concetti dice, che i rapporti, che passano tra le forme nervose ed il rachitismo, debbano concepirsi nel senso, che le sostanze tossiche, che, sul sistema osseo inducono i fatti banali della rachitide, agiscano anche sul sistema nervoso, producendo i fatti degli spasmi, ecc. Così si potrebbe spiegare, come certi bambini rachitici non abbiano manifestazioni nervose, e come poi certi altri non o poco rachitici ne abbiano, a seconda, dello stato di resistenza o di vulnerabilità dell'uno o dell'altro sistema.

Nei rachitici esistono le cause occasionali, rappresentate da tossine di varia origine, le quali non agiscono sul sistema nervoso, s' esso è integro, ed allora si avrà il rachitismo soltanto, ma non la concomitanza dei fatti nervosi, che si possono avere senza di quello.

Il fosforo adunque agisce forse contro le sostanze tossiche, le quali, da una parte attaccano il sistema osseo, e dall' altra il sistema nervoso, neutralizzandole.

Le sostanze tossiche poi possono avere origine gastro-intestinale, per dispepsia, cattiva alimentazione, fermentazioni putride del tubo gastro-intestinale, come possono derivare da altra origine, ed ecco il perchè, non contro tutte esse, il fosforo potrebbe spiegare la sua benefica azione; nè d'altronde i pochi casi d' insuccesso potranno fare togliere alla cura del fosforo nel rachitismo il suo valore incontestato, nè lo asserire che la esperienza clinica non abbia potuto constatare la influenza del fosforo in detta malattia, nè ch' essa cura manchi di base scientifica, perchè, così dicendo, come affermava l' illustre prof. Concetti, si asserirebbe cosa contraria al vero, negando *a priori* la evidenza dei fatti.

IV.

Clinica Pediatrica del R. Istituto di Studi Superiori di Firenze
diretta dal Prof. G. Mya.

Contributo all'etiologia delle endocarditi acquisite nell'età infantile

per il

Dott. **Mario Vianello-Cacchiole**

Nella Clinica pediatrica di Firenze ho raccolto la statistica delle endocarditi acquisite osservate in dieci anni, cioè dal 1894 al 1903. Sul numero complessivo di 4948 malati si rilevarono 67 endocarditi. Anche nella mia statistica l'endocardite reumatica ha il primo posto ed in ciò è in perfetto accordo con quella di altri autori. Su d'un esiguo numero di ammalati di reumatismo (casi 25) si notarono 19 endocarditi, alcune delle quali osservate durante lo sviluppo di una corea che aveva un' origine reumatica e quindi poste fra queste; mentre soltanto 6 erano da attribuirsi a bambini coreici (casi 18) in cui non risultò avessero sofferto di reumatismo articolare. Joffroy (9) e Sturges (12) hanno descritto l'endocardite coreica non dipendente da reumatismo, nè da malattie infettive.

Qualora si noti come su 1826 osservazioni di difterite si ebbero 6 endocarditi non risulta certo che tale malattia sia un predisponente speciale alla compartecipazione dell'endocardio ed è degno di nota il fatto che nell'endocarditi sorte durante il decorso della difterite, nella nostra statistica, il bacillo difterico fu sempre trovato associato a stafilococchi, o a streptococchi piogeni. Credo fermare qui l'attenzione giacchè, come risulta dai casi che raccolsi, le infezioni dovute a piogeni sia delle mucose faringee, laringee, nasali, sia della cute, risultano avere una speciale importanza nello sviluppo dell'endocardite.

In 70 malati di laringiti, faringiti e riniti abbiamo 7 endocarditi, cioè il 10 % ed in 51 affetti da piosi cutanee 4 endocarditi circa l'8 %. Tali cifre sono rimarchevoli ed io intendo met-

terle in speciale evidenza per il fatto che autori che scrissero sull'endocardite infantile trascurarono di dare a queste infezioni purulente della pelle, e delle mucose uno speciale valore etiologico ch'io credo dover loro attribuire. A queste forme credo poter legare etiologicamente quelle che si sviluppano durante infezioni bronchiali e bronco-polmonari talvolta con decorso clinico leggero, e pure quelle che dipendono da primitive infezioni intestinali. Queste però mi risultarono avere una percentualità inferiore: difatti su 644 osservazioni di malattie dell'apparato respiratorio rilevai 7 endocarditi circa l'1 %, e 4 su 214 affezioni intestinali. Si ebbe un solo caso di endocardite sviluppatasi durante una pneumonite e dovuto al pneumococco di Fränkel. L'esito fu letale e si ebbe la conferma dall'esame batteriologico. Le colture dalle verruche endocardiche diedero il diplococco, l'innesto delle verruche sotto la pelle del coniglio sviluppò una setticemia diplococcica, all'esame diretto delle verruche si trovarono i diplococchi di Fränkel. Nelle vegetazioni valvolari i bacteri furono osservati da vari autori; Heiberg (8) nel 1872 fu il primo a riconoscerne, quindi Klebs (10), Eberth (4), Köfler, Ziegler, Weichselbaum (13), Fränkel, Sänger, Viti, furono descritti; lo stafilococco piogeno aureo, l'albo, lo streptococco piogeno, il diplococco della pneumonite che fu riscontrato come patogeno nell'endocardite ulcerosa e nella semplice. Specialmente di piogeni talora avvenne di trovarne parecchi contemporaneamente.

Furono trovati anche alcuni microbi non riscontrati in altre infezioni all'infuori dell'endocardite; di questi Weichselbaum (13) ne descrisse quattro, Lion e Girode uno. Il Banti (1) dalle ricerche personali e da ciò che ha raccolto dalla letteratura afferma che i batteri più frequenti nelle endocarditi sono i cocchi piogeni ed il diplococco lanceolato capsulato. I cocchi piogeni si ritrovano con maggiore frequenza sulle valvole della mitrale, il diplococco sulle valvole semilunari dell'aorta. Secondo l'A. i casi differenti dovuti a batteri differenti dai cocchi piogeni e dal diplococco capsulato sono sempre rari, spesso dubbi ed incerti.

In genere gli autori hanno posto nella tubercolosi la frequenza dell'endocardite in una cifra che varia da 6 al 7 %, nella nostra statistica riesce troppo alta. In 269 tubercolosi vennero osservate soltanto 2 endocarditi, meno dell'1 %. L'endocardite tubercolare si riscontrò sempre come reperto di autopsie, essendo la forma in entrambi i casi parietale e circoscritta.

La scarlattina assume una percentualità superiore all'1 °/₀ su 215 scarlattinosi si ebbero 3 endocarditi. L'Henoch (5) in una grande epidemia di scarlattina osservò l'endocardite come una rarità e ritiene che fra le malattie infettive specialmente la scarlattina dia più di rado l'endocardite. Dei tre casi osservati: uno favorito da reumatismo scarlattinoso si sviluppò nella prima settimana, gli altri due nel periodo desquamativo. L'Henoch ed il Cassas videro l'endocardite scarlattinosa insorgere nella IIª settimana dopo la caduta della febbre, il Curschmann anche dopo qualche mese accompagnata da un lieve innalzamento termico.

Anche nei tre casi da me rilevati l'endocardite comparve con un rialzo termico che durò pochi giorni.

Il tifo, nella statistica che raccolsi, ha la percentualità inferiore al 2 °/₀ (in 134 casi, 2 endocarditi). Non venne rilevata alcuna endocardite dovuta a morbillo (casi 482) si notò un' endocardite sorta durante la pertosse (1 su 300 casi).

L' endocardite primitiva, sorta cioè senza una causa apprezzabile, è rappresentata da 6 casi su 67 endocarditi. Essa si presentò al suo inizio, quando fu dato di osservarlo, come una malattia febbrile portante una susseguente più o meno grave modificazione dei toni cardiaci. Steffen (11) ne raccolse 56 casi con 9 morti, Von Dusch (3) osservò 15 forme idiopatiche su 45 endocarditi.

Rilevai pure un' endocardite sviluppatasi in un vizio congenito che non venne diagnosticata in vita perchè formatasi nel breve corso letale di una laringite catarrale da stafilococco piogeno aureo, per la quale venne proceduto d'urgenza all'intubazione prima e quindi alla tracheotomia. Alla necroscopia risultò la persistenza del foro del Botallo e fatti recenti di endocardite mitralica. Il movente etiologico fu quì indubbiamente l'infezione da stafilococco, perciò la unii all'endocardite da infezioni laringee.

Il Concetti (2) nota come le statistiche sull'endocardite infantile dieno per il reumatismo una cifra di circa l'80 °/₀. Data la relativa rarità nel bambino del reumatismo poliarticolare, molte di queste endocarditi sono attribuite a forme reumatoidi che l'A. non ritiene infezioni reumatiche. Perciò nella sua statistica il reumatismo ha la percentualità del 27.65 °/₀ le altre forme infettive del 19.15 °/₀ ed il 53.19 °/₀ sarebbe rappresentato da forme che, secondo l'A, dipendono da anomalie di sviluppo che colpiscono l'impalcatura dei sistemi valvolari del cuore sinistro. In qualche caso

si stabiliscono nel periodo della vita fetale e compariscono fin dalla nascita, in altri si determinano in un periodo evolutivo più avanzato. Cita i casi di infantilismo mitralico dell'Huchard (7) i casi famigliari di Rummo, Ferranini, Arnone dove si accenna a disgenesie embrionali da cui potrebbero trar origine tali lesioni. Da ciò deduce che i vizii cardiaci dati da queste forme cesserebbero dall'essere considerati come acquisiti, quantunque si inizino in un periodo della vita più o meno distante dalla nascita e ritiene necessario ricercarne l'origine nel periodo embrionale. L'A. col Rummo e Ferranini ammette che si deve considerare alla stessa stregua il cuore sinistro ed il destro. Il cuore destro potrà avere solo un predominio per le endocarditi infettive che si manifestano durante la vita intrauterina, mentre le altre anomalie potranno indifferentemente colpire una o l'altra sezione del cuore od entrambe contemporaneamente. Nei casi in cui attribuì la manifestazione endocardica a forme disgenesiche embrionali non osservò la guarigione e ciò gli costituisce una conferma.

Nella nostra statistica in alcun caso ci fu dato di poter applicare le teorie dell' Huchard, del Rummo Ferranini e Concetti e ci siamo sempre trovati innanzi a forme che per il decorso clinico confermato in alcuni casi dal reperto necroscopico erano indubbiamente da attribuirsi ad endocarditi del cuore sinistro di natura infettiva.

Riporto qui le statistiche dello Steffen (11), del Perroud-Weill (14), del Weill (14) alle quali faccio seguire quella raccolta nella Clinica.

Statistica Steffen		Statistica Perroud-Weill	
Idiopatiche	55	Reumatismo	150
Reumatismo	12	Corea	89
Corea	11	Tubercolosi	15
Malattie infettive	7	Scarlattina	12
Malattie degli organi respiratori	5	Pneumonite	7
Malattie delle articolazioni	2	Roseola	7
Periostite flemmonosa	1	Difterite	7
Miocardite con degenerazione amiloide del fegato milza e reni	1	Dissenteria	8
Meningite basilare	1	Eritema nodoso	2
		Da cause ignote	12
Totale	95	Totale	254

Statistica Weill		Statistica da me raccolta nella Clinica Pediatrica di Firenze		
Reumatismo	38	Reumatismo	19 su	25 casi
Corea	5	Corea	6 »	30 »
Tubercolosi	4	Laringiti, faringiti e riniti piogene	7 »	70 »
Ileo-tifo	3	Piosi cutanee	4 »	51 »
Eritema nodoso	1	Malattie degli organi respiratori	7 »	644 »
Pneumonite	1	Malattie dell'intestino	4 »	214 »
Difterite	1	Tifo	2 »	134 »
Endocardite congenita	1	Scarlattina	3 »	215 »
Influenze famigliari	2	Tubercolosi	2 »	269 »
Senza apprezzabile causa	6	Difterite	6 »	1826 »
Senza indizii	1	Pertosse	1 »	300 »
		Senza apprezzabile causa	6 »	67 »
Totale	63	Totale	67	

A questa unisco uno specchio con la percentualità della endocardite sul numero totale degli ammalati accolti nei diversi anni nella Clinica.

Anni	Endocarditi	Numero complessivo degli ammalati accolti in Clinica
1894	4	245
1895	4	382
1896	3	378
1897	8	409
1898	8	512
1899	7	506
1900	9	597
1901	7	606
1902	7	713
1903	10	605
Totale	67	4948

Dei 67 casi di endocardite acquisita della statistica, 54 furono puramente mitraliche, 6 unite ad endocardite aortica, una puramente aortica e 6 accompagnate da pericardite. La frequenza dell'endocardite aortica riscontrata nella Clinica supera quella dell' Hochsinger (6) che su 53 casi di endocardite acquisita la riscontrò 4 volte e quella dello Steffen (11) che pure la osservò 4 volte su 95 casi di endocardite acquisita.

La pericardite che nel bambino, secondo l'Henoch (5), ha quasi una maggiore frequenza che nell'adulto, può insorgere, oltre che per il reumatismo e la scarlattina anche per stati morbosi delle regioni adiacenti, specialmente per la pleurite, per la polmonite e per la carie delle coste. Nei casi della nostra statistica: 4 endo-pericarditi si ebbero consecutivamente a reumatismo, una durante il corso di una pleurite siero-fibrinosa ed una, con esito letale, in una bronco-polmonite.

Nella Clinica non si verificò alcun caso di endocardite del cuore destro, ciò per il fatto che è molto raro di osservarla, fatta eccezione delle forme che sono dovute a recrudescenza di fatti infiammatori di natura fetale, oppure di quelle che sono dipendenti da fatti infiammatori che si manifestano in vizii congeniti.

Da quanto ho esposto risulta che la statistica delle endocarditi acquisite infantili da me raccolta nella Clinica Pediatrica di Firenze non differisce in linea generale riguardo l'etiologia da quelle di altri autori e da quanto ho trovato nella letteratura medica infantile. Vi aggiunge bensì un movente etiologico importante e ch' io mi sappia non ancora rilevato da altri; le infezioni delle mucose faringee, laringee e nasali. È noto come queste infezioni, alle volte con manifestazioni cliniche leggerissime, possono essere il punto di partenza di malattie della pleura, dei bronchi, dei polmoni, dei reni, delle meningi ecc. È pure rilevata la frequenza di queste infezioni nel bambino per cause intrinseche ed estrinseche che le favoriscono (sviluppo dei denti, facili disepitelizzazioni della mucosa, malattie esantematiche, vegetazioni adenoidi, alimentazione inadeguata, tendenza del bambino a metter ogni cosa in bocca, ecc.). Il fatto che queste infezioni possono essere il movente etiologico di malattie dell' endocardio, dà maggiore importanza alle norme profilattiche che potranno evitarle, ed anzitutto alla diligente disinfezione della bocca del bambino specialmente se malato.

Ringrazio il prof. Mya per aver messo a mia disposizione il ricco materiale dell'Archivio delle Storie della Clinica e per i consigli che mi furono di guida nel lavoro.

BIBLIOGRAFIA

(1) *Banti.* — Endocarditi e nefriti. Stab. Tip. Fiorentino, 1895.
(2) *Concetti.* — Sulla etiologia delle cardiopatie del cuore sinistro. Rif. medica, n. 10, 1906.
(3) *V. Dusch.* — Krankheiten des Endocardium in Gerhard's Handbuch. IV Auf.
(4) *Eberth.* — Ueber diphteritische Endocarditis. Arch. di Virchow. V. 57, 65.
(5) *Henoch.* — Vorlesungen über Kinderkrankheiten IV Auf.
(6) *Hochsinger.* — Die Auscultation des Kindlichen Herzens.
(7) *Huchard.* — Infantilisme mitral (Retrécissement mitral congenital cyanotique). Gaz. de malad. inf., IV, 89, 1902.
(8) *Heiberg.* — Arch. di Virchow. V. 56, 1872.
(9) *Joffroy.* — Progrés médical, 1885.
(10) *Klebs.* — Arch. f. exp. V. 4, pag. 409. V. 9, pag. 52, 1878.
(11) *Steffen.* — Klinik der Kinderkrankheiten, III Auf.
(12) *Sturges.* — Americ. Journ. of the Sc. med., 1891.
(13) *Weichselbaum.* — Zur Aetiologie-der-acuten Endocarditis. Wiener. med. Wochenschr., 41, 1885.
— Centralblatt für Bacteriologie u. Parasit. Bd. II, 1887.
— Wiener med. Wochenschr., XXXVIII, 1888.
(14) *Weill.* — Traité clinique des maladies de l'Enfance (Grancher, Comby, Marfan). V. III.

V.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze, diretto dal Prof. G. Mya.

Alcune esperienze sulla nutrizione di un atrepsico.

NOTA PREVENTIVA

C. Francioni e C. Carlini

Già l'ampio campo di ricerche aperto agli studiosi dalla geniale intuizione dell'Ehrlich, il quale per primo intravide la possibilità di trovare un nesso tra i fenomeni sì diffusamente studiati della immunità e quelli ancora molto oscuri della nutrizione, o meglio dell'assimilazione alimentare intraorganica, è stato proficuamente percorso da indagatori numerosi, raccogliendone notevoli resultati e, specialmente per ciò che si riferisce alla nutrizione del lattante, il lato cioè della questione che, più semplice per lo studio, è anche più interessante per le pratiche applicazioni, già siamo in possesso di dati molto importanti, grazie specialmente agli studi di Wassermann, di Hamburger e Moro. È tempo perciò che la questione finora studiata quasi esclusivamente nei laboratorii, entri nell'ambito della Clinica, la quale potrà aggiungere altri fatti interessanti ai già noti, ed in più condurre in modo più diretto all'applicazione pratica dei risultati ottenuti. In base a questo concetto, il professor Mya ha affidato a noi lo studio della interessantissima questione, e fin da ora lo ringraziamo sentitamente di questo e dei consigli preziosi offertici.

Essendo presente in Clinica, nel momento in cui cominciammo le nostre ricerche, un caso molto tipico di atrepsia, abbiamo iniziato le esperienze appunto da questo, incitati a ciò anche dalle acute osservazioni dell' Ascoli il quale, in un suo recente lavoro, riconosce l'importanza grande che lo studio della nutrizione, fatto sotto certi speciali punti di vista del tutto moderni, può avere in ordine alla patologia del ricambio ed alla patogenesi di talune malattie della nutrizione: i resultati che abbiamo ottenuto ci sembrano abbastanza degni di nota, quindi riteniamo opportuno comunicarli subito brevemente, pur riservandoci di completare lo studio quando l'occasione di esaminare altri casi consimili ci abbia per-

messo di confermarli, e quindi di trarne delle conclusioni pratiche.

Il bambino che fu oggetto delle nostre ricerche aveva 15 mesi d'età, era nato a termine di parto naturale, era stato allattato dalla madre fino agli otto mesi, ma fino dal quarto mese cominciò a farsi pallido e a dimagrare, nonostante non ci fosse da accusare alcun disturbo della nutrizione, nè alcuna alterazione delle funzioni digestive. Dopo gli otto mesi fu nutrito con latte di mucca, brodo ed uova, non ebbe notevoli disturbi intestinali, ma non crebbe mai; nessuna malattia infettiva, nessun dubbio di eredità sifilitica o tubercolare; due fratellini viventi e sani. Quando fu accolto in Clinica, il bambino pesava kg. 4.100 e presentava il quadro clinico più perfetto dell'atrepsia, senza che si potesse notare alcuna lesione viscerale, nè alcun disturbo apparente delle funzioni digestive. Non aveva traccia di albumina nelle orine. Per più di un mese di degenza in Clinica, prima dell' inizio delle ricerche, il bambino era stato assoggettato a varie regole dietetiche, le quali tutte non sortirono alcun effetto duraturo benefico: nemmeno la zuppa di Liebig, la quale in qualche caso analogo ha dato effetti sorprendenti, potè far salire il peso del bambino al disopra di kg. 4.300 per la comparsa di notevoli disturbi digestivi, che fecero rapidamente cadere la cifra del peso al di sotto del valore primitivo.

Cominciammo l'esperienze mettendo il bambino ad una dieta costituita da latte e farinate (Kufeke), dipoi esaminammo le orine (Jolles, Spiegler) e non trovammo albumina. Quindi, disponendo noi in quel momento del siero di sangue di un coniglio precedentemente immunizzato con albume d'uovo e molto attivo, decidemmo di provare come si comportasse quell' organismo di fronte all' introduzione nelle vie digerenti di un'albumina eterogenea che aveva già fatto parte della sua nutrizione senza che, presumibilmente, venisse in modo evidente utilizzata. Somministrammo perciò al bambino, a digiuno, una chiara d' uovo disciolta in acqua; quindi, dopo poche, ore raccogliemmo le orine ed il siero di sangue ed ottenemmo per resultato che la reazione zonale tra siero immune, siero di sangue e orina mostrò, colla pronta precipitazione nel termostato, la presenza di albume d'uovo tanto nel sangue che nell'orina, mentre la reazione zonale tra l'albume d'uovo disciolto ed i due liquidi organici suddetti non permise la dimostrazione di precipitine specifiche presenti in questi ultimi. S'intende che in queste, e nelle successive esperienze, numerose prove di controllo con siero di sangue ed orine normali ci permisero di escludere ogni causa di errore.

Ci colpì in questa prima esperienza la facilità grande con cui si produsse l'albuminuria alimentare, fatto che necessitava per ve-

rificarsi contemporaneamente di queste tre condizioni: 1° facile assorbimento da parte del tubo gastro-enterico di quantità relativamente forti di albumina d'uovo, per nulla o solo molto parzialmente trasformata; 2° produzione da parte del rene di una particolare permeabilità per tale albumina (forse contemporaneamente per l'albumina del siero di sangue); 3° necessario passaggio di quest'albumina inalterata per le vie sanguigne ed i tessuti e mancata utilizzazione di essa da parte di questi ultimi. Quanto alla prima di queste tre condizioni, il passaggio cioè di albumina genuina, inalterata nelle sue proprietà biologiche, dal tubo enterico nel sangue, essa appartiene già da qualche tempo ai dati di fatto sicuramente accertati (Uhlenhut, Michaelis, M. Ascoli), anzi la sua conoscenza sembra essere una delle maggiori conquiste fatte del tutto recentemente nello studio della nutrizione, specialmente di quella del lattante, permettendoci essa di comprendere perfettamente certi fatti finora non molto chiari, quali la minore attività secretoria dell'intestino nel lattante (Pawlow), la superiorità incontestabile dell'allattamento materno su quello artificiale, il pluslavoro biologico dell'organismo infantile nella digestione di albumine eterogenee (Wassermann) ecc., fatti tutti che si accordano perfettamente tra loro, e ci portano ad ammettere che nel lattante il passaggio diretto di albumine genuine, ovvero dei loro prodotti intermedii di scissione, ancora sensibili alla reazione biologica, dal tubo enterico nel sangue è un fatto normale ed utile per la nutrizione del piccolo organismo, che viene ad esserne molto semplicizzata. La seconda di tali condizioni è stata del pari comprovata da quei ricercatori che si sono recentemente occupati dello studio delle albuminurie alimentari e non è che la conseguenza della presenza in circolo di una forte quantità di albumina eterogenea che, rappresentando per il rene un agente nocivo, probabilmente ne lede in parte la integrità funzionale, senza che la sua compagine materiale venga ad esserne offesa (M. Ascoli). Dunque, ammettendo le prime due condizioni come reali e indiscutibili, si veniva implicitamente ad ammettere anche la terza che ne deriva come conseguenza logica e necessaria: però essa richiamò in modo speciale la nostra attenzione giacchè ci parve contenere qualcosa di nuovo e non del tutto normale. Infatti, pensando a ciò che il bambino già precedentemente era stato nutrito abbondantemente con albumina d'uovo, che anche in Clinica era stata tentata la somministrazione di uova sempre senza alcun profitto organico e che d'altra parte, tenendo conto della evidente e duratura (per diverse ore) eliminazione d'albumina d'uovo dopo la somministrazione di prova, era da indurre che l'albumina assorbita indubbiamente dall'intestino, non fosse utilizzata dai tessuti, fummo tratti a considerare se forse in questo

bambino tutti i processi digestivi non si compiessero in piena regola, e facesse in lui difetto invece il meccanismo di fissazione intra-organico. In questo caso la mancanza di precipitine per l'albume d'uovo nel siero di sangue del bambino, ammesso s'intende che la formazione di anticorpi specifici verso un'albumina eterogenea, come oggi si tende a credere, sia l'espressione di un auto-immunizzazione verso tale corpo, necessaria a prodursi prima che esso possa rappresentare un'alimento utile per l'organismo che lo assume (Hamburger), avrebbe potuto indicarci che l'albumina d'uovo nel nostro caso non rappresentava ancora un alimento, ma un tossico contro il quale l'organismo doveva premunirsi. La ricerca però di queste precipitine del siero di sangue, a confessione degli stessi Hamburger e Moro che le hanno cercate in lattanti nutriti con latte di mucca, non ha dato fino ad ora alcun resultato positivo, ed inoltre lo studio di esse è complicato dalla presenza nei tessuti di aggruppamenti antagonisti varii e in varie condizioni di equilibrio, quindi tralasciammo questo dato, di incerto apprezzamento.

Attendemmo invece a studiare la questione con un altro mezzo, cercando cioè di influire artificialmente sulle proprietà del siero di sangue del bambino, tentando di provocare in esso una immunizzazione contro l'albume d'uovo che gli avesse permesso in seguito di utilizzarlo come alimento: partimmo perciò dal fatto noto che anche forti quantità di albumina introdotte nel tubo enterico non producono immunità notevole, mentre un effetto più ragguardevole si ottiene molto più facilmente mediante l'iniezione diretta nei tessuti, avendosi così un vero *ictus immunizzatorio*, come lo chiama Ehrlich. Cominciammo quindi ad iniettare sotto cute al bambino delle diluizioni di albume d'uovo in soluzione fisiologica di cloruro sodico, e siccome non avemmo a lamentare alcuna reazione locale, aumentammo rapidamente le dosi fino ad arrivare a iniettare 10-12 cmc. di albume al giorno. Durante questa seconda esperienza, che durò circa quindici giorni, si tenne conto accuratamente del peso che andò sempre in modo lento e regolare decrescendo (kg. 3.900) pur rimanendo invariata la dieta e non avendosi alcun disturbo nella salute del bambino: si osservò inoltre ogni due giorni l'orina ed il siero di sangue. Nell'orina fino da principio si notavano traccie di albumina che andarono sempre gradatamente aumentando, fino ad averne una quantità di circa un quarto per mille quando cessammo, appunto per questa albuminuria, le nostre iniezioni: nel sedimento però non si trovò mai alcun indizio di una lesione renale stabile. Nel siero di sangue si potè dimostrare la presenza di precipitine, dapprima in quantità molto scarsa, dipoi sempre maggiore, finchè al termine dell'esperienza il siero

di sangue dell' atrepsico possedeva un valore precipitante per l'albume d'uovo di 1 : 200.

Cessate le iniezioni, lasciammo in riposo il bambino, fin tanto che scomparisse del tutto l'albumina nelle orine (Spiegler) e quindi passammo alla terza esperienza, alla somministrazione cioè di albume d'uovo crudo per via gastrica al bambino, le cui condizioni organiche di fronte a quell' alimento erano state nel corso della seconda esperienza probabilmente in modo notevole modificate.

Il resultato della terza esperienza fu che noi potemmo somministrare al bambino quantità addirittura enormi di albume d'uovo, fino a quattro chiare al giorno, senza che nelle orine si potesse dimostrare nè colla reazione biologica nè colle reazioni chimiche più sensibili la presenza dell'albume. Contemporaneamente il peso del bambino andò aumentando rapidamente, raggiungendo in cinque giorni il peso massimo che abbia avuto durante la degenza in Clinica (kg. 4.380) mentre il potere precipitante del sangue andava gradatamente attenuandosi.

Disgraziatamente una molesta recrudescenza di infezioni bronco-pneumoniche dominante in quel momento in clinica, fece facilmente giustizia della frale esistenza del piccolo atrepsico ed interruppe la nostra esperienza. La necroscopia confermò la diagnosi di atrepsia primitiva e così pure l'esame microscopico dell' intestino.

I resultati ottenuti ci sembrano tuttavia molto degni di studio e, se confermati, potranno forse in seguito avere qualche valore nella spiegazione dei fenomeni della nutrizione; per ora però la questione è sempre troppo complessa e noi non presumiamo affatto di portare qualche contributo alla sua risoluzione: a noi basta di poter dimostrare colle nostre esperienze che, almeno in questo caso, si è potuto agire attivamente e favorevolmente su intimi processi del ricambio organico e, senza azzardare alcuna ipotesi riguardo al meccanismo speciale di tale influsso, ci limitiamo in modo generico a pensare che il nostro intervento abbia potuto agire sui reciproci rapporti che correvano fra gruppi antagonistici dei tessuti, forse anche già preesistenti, ma distribuiti in condizioni di equilibrio sfavorevoli; in altre parole crediamo di avere sensibilizzato quello organismo e di averne diretta in senso più proficuo l'attività assimilatrice.

Quanto al valore che potrebbero avere poi i risultati ottenuti nell' interpretazione dell' essenza dell'atrepsia, ci sembra che: o si considera l'atrepsia come dovuta ad una deficiente elaborazione degli alimenti nel tubo gastro-enterico, per insufficienza forse di fermenti speciali, e come ripetente la sua causa quindi in condizioni abnormi del canale digerente, ed allora i resultati delle nostre esperienze avrebbero il valore di dimostrare che nell'atrepsico

il processo nutritizio si svolge essenzialmente con quello stesso indirizzo che suol prevalere nel lattante, cioè l'albumina viene assunta in gran parte come tale dall'organismo, senza precedenti profonde modificazioni intestinali (rammentiamo che la pepsina *in vitro* distrugge i gruppi aptofori delle albumine) e la mancanza di sviluppo organico dipenderebbe in questo caso dalla insufficienza di tale assunzione diretta al mantenimento degli scambi, potendosi quindi definire l'atrepsia come l'effetto di uno squilibrio insorto in seguito al persistere di un meccanismo di nutrizione ormai insufficiente ed il prodursi di bisogni ognora più crescenti da parte dei tessuti; o si considera invece l'atrepsia come effetto semplicemente di una mancata fissazione intraorganica, per difetto di fermenti assimilatori o meglio di ricettori appropriati, e le nostre esperienze dimostrerebbero allora in modo perentorio il meccanismo di tale difettosa assimilazione interna, non solo, ma ci additerebbero anche la strada da seguirsi nell'intento di influire artificialmente su questo processo così oscuro e fino ad ora inaccessibile.

Come corollario infine, potremmo formulare l'ipotesi, che nasce spontanea dalla considerazione dei nostri resultati, che cioè i buoni effetti che si ottengono talora in Clinica mediante l'iniezione sottocutanea di preparati organici in malati anemici o denutriti (Vedi Muggia per le iniezioni di torlo d'uovo) non sieno dovuti tanto alle sostanze che si introducono per quella via diretta nell'organismo, quanto e più forse al prodursi di fenomeni di immunità, favorevoli alla consecutiva utilizzazione di sostanze analoghe a quelle iniettate.

Firenze, Gennaio 1904.

RIVISTE

Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

A. O. Karnizki. Sul sangue nel bambino sano (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 36, H. 1 e 2, 1903.

L'A. nel suo studio abbastanza particolareggiato e ricco di numerosissime osservazioni (62 casi con varie osservazioni in ogni caso) passa in rassegna i diversi elementi figurati del sangue, il suo peso specifico ed il contenuto in emoglobina.

Purtroppo l'indole stessa del lavoro eminentemente analitico ed i risultati ottenuti poco si prestano alla sintesi, per cui rimandiamo il lettore al lavoro originale per quel che riguarda i risultati ottenuti.

Sarebbe stato desiderabile che anche le piastrine avessero formato oggetto dello studio dell'A., tanto più che il buio quasi completo che regna sulla loro funzione avrebbe potuto forse avere qualche barlume di luce dal loro comportarsi in un periodo in cui l'organismo si trova in un grande lavorio formativo. *Longo.*

A. Greenfield. Il limite d'assorbimento dello zucchero nell'età infantile (*Jahrb f. Kinderheilk.*, *Bd. 58. H. 4*, ott. 1903).

L'A. praticò 660 osservazioni in 33 casi di diverse malattie che avevano passato il periodo febbrile o che erano per sè apiretiche. L'età variava fra uno e tredici anni. L'alimentazione era mista. Il glucosio per la prova veniva dato sciolto nel latte diminuendone o aumentandone per gradi la quantità in modo da conoscere a quanto per cento del peso del corpo corrispondeva la dose data quando compariva nell'orina. In questa il glucosio venne cercato colla reazione di Trommer (adoperando la soluz. del Fehling), col liquido del Nyländer e colla fermentazione.

L'A. riassume così i resultati:

Nell'età infantile il peso del corpo non influisce sul limite di assorbimento del glucosio. Così pure non hanno influenza lo stato di nutrizione e la forma morbosa purchè questa non sia febbrile e non dia per sè glicosuria.

L'assorbimento invece dipende in prima linea dall'età e aumenta gradatamente finchè alla fine del primo decennio raggiunge il valore che ha nell'adulto. *Moldenhauer.*

L. Fürst. Il valore del levulosio nella dietetica infantile (*Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Ther. vol. VI. fascic, 11*).

L'A. ottenne ottimi risultati usando il levulosio, sia puro, sia in sciroppo o nel cioccolatte, nei disturbi gastrointestinali dei bambini.

Il levulosio è ingerito volentieri, non ha azione dannosa sul tubo digerente. Nei lattanti nutriti con latte di vacca e deficienti per stato di nutrizione usò il levulosio sia come correttivo del sapore sia per aumentare il valore nutritivo del latte.

E' migliore del lattosio, il quale in piccole dosi addolcisce troppo poco, e in grandi dosi irrita l'intestino.

I valori molecolare e calorimetrico sono eguali pel levulosio e pel lattosio.

Il levulosio accresce l'energia nervosa e muscolare.

Ottimi risultati ebbe pure l'A. nei bambini sani e nei bambini di nutrizione deficiente, al di sopra del 2° anno di età (cioccolatte di levulosio nel latte) ottenendo un aumento di peso del corpo. Il levulosio in sciroppo disteso sul pane eccita le digestioni lente.

L'A. provò pure il levulosio nei bambini scrofolosi e denutriti, ottenendo miglioramento della nutrizione e diminuzione delle tumefazioni ghiandolari.

L'A. conclude che il levulosio produce un benessere generale soggettivo e obbiettivo per il miglioramento del ricambio e per l'aumento di produzione di acido carbonico. *Allaria.*

MARMOREK. Siero e vaccino antitubercolare (*Académie de médecine*, Seduta del 17 novembre 1908).

La tubercolina, lungi dall'essere la vera tossina del bac. di Koch, non è altro se non una sostanza, la quale, stimolando i bacilli, provoca da essi la secrezione della vera tossina, la quale è sostanzialmente differente. La reazione della tubercolina non consisterebbe che nella produzione di questa tossina da parte di focolai tubercolari, sotto lo stimolo della tubercolina.

Per ottenere questa tossina occorre coltivare il bac. tubercolare in terreni che siano molto simili ai naturali terreni di coltura.

A questo scopo l'A. ha coltivato dei giovani bac. tubercolari primitivi su un terreno composto di siero leucotossico di vitello e di brodo di fegato glicerinato.

Dopo alcuni passaggi in tale terreno, la tubercolina manca completamente e vi si trova invece un'altra sostanza tossica che uccide i piccoli animali ed alla quale gli animali tubercolosi non sono più sensibili degli animali sani.

Con la sostanza tossica estratta si possono immunizzare cavie e conigli contro un'infezione bacillare.

Con le colture filtrate si immunizzano dei cavalli dai quali si ricava un siero antitossico.

Tale siero è, secondo l'A., provvisto di azione curativa e preventiva.

Da ultimo, l'A. ha tentato preparare un vaccino antitubercolare i bacilli trattati col siero leucotossico, esposti ad alta temperatura e aggiunti al siero antitubercolare, non solo sono rimasti innocui, ma hanno conferito l'immunità per due mesi.

Le esperienze sull'uomo non sarebbero meno incoraggianti: intanto il siero è perfettamente innocuo a forti dosi. Nelle meningiti tubercolari

l'effetto fu nullo: l'A. però osserva che la sieroterapia in tali casi fu messa in opera solo all'8° giorno allorquando cioè la sintomatologia era al completo e allorquando la tossina tubercolare, analogamente alla tossina tetanica, era probabilmente già fissata al protoplasma.

Nelle lesioni polmonari avanzate l'effetto fu buono: si ebbe diminuzione nell'espettorato, cessazione della dispnea, miglioramento nello stato generale.

Dove il risultato fu sorprendente, fu nei casi di tubercolosi ossea, ganglionare ecc.

L'A. vide guarire parecchi mali di Pott anche complicati da fistole e da ascessi; vide riassorbirsi parecchie masse caseose glandolari e parecchi versamenti articolari.

Lo stesso risultato ebbe nelle pleuriti tubercolari.

Le iniezioni di siero debbono essere protratte a lungo (fino a 50 e più iniezioni). Esse non provocano alcun accidente nè locale nè generale: al contrario la febbre, se è dovuta al riassorbimento della tossina tubercolare e non ad un'infezione mista, cessa in breve tempo. *O. Federici.*

SEIGE. — **Della trasmissione del bacillo tubercolare dallo sperma al feto** (*Centrabl. f. Bakt.* vol. 33, Ref. p. 772).

Friedmann aveva trovato che i b. tubercolari possono passare direttamente dallo sperma al feto senza infettare gli organi genitali materni.

Seige eseguì esperienze di confronto su 13 coniglie, cui inoculava colture di b. di Koch sospese in soluzione fisiologica, nella vagina subito dopo il coito. Sei coniglie non diventarono tubercolotiche, e di queste 5 ingravidarono, 4 partorirono coniglini sani, la 5ª morì per malattia intercorrente, ed un embrione di questa non rivelò la presenza di b. di Koch nè innestandolo nelle cavie nè nelle sezioni colorate. Nelle 7 altre coniglie si sviluppò la tubercolosi dei genitali: sei rimasero infeconde; una avente scarsa infezione, partorì otto coniglini sani i quali dopo 6 mesi di vita non dimostrarono segno alcuno di tubercolosi.

Queste esperienze non sono favorevoli al concetto dell'eredità tubercolare mediante l'accoppiamento. *Allaria.*

SCHLOSSMANN. **A proposito di certe indicazioni e controindicazioni dell'allattamento materno.** (*Monatsch. f. Gebrerts, u. Gynäkol.*, june 1903).

Fino a poco tempo fa si è troppo esagerato nelle controindicazioni all'allattamento materno, ed anche oggigiorno spesso ci dobbiamo domandare per quale mai ragione a questa o a quella madre sia stato proibito di allattare. Sono specialmente gli ostetrici che sono i più colpevoli da tale punto di vista. La constatazione però dei disastrosi effetti dell'allattamento artificiale, ed anche di quello per nutrice mercenaria, ha prodotto una salutare reazione, talora anche eccessiva, in specie da parte dei pediatri che più di altri devono riparare alle dannose conseguenze. Roger all'Ospedale di Aubertoilliers per le malattie infettive, ha finito col per-

mettere, meno casi speciali, alle madri di continuare l'allattamento, e su 100 bambini, solo uno prese il morbillo ed uno l'eresipela, ma in forma mitissima. Sembra che col latte si trasmettano le antitossine capaci di immunizzare il bambino. Sembrava però che la tubercolosi dovesse ritenersi tra quelle infezioni che impongono l'esclusione dell'allattamento materno. Ora Schlossmann trova che anche qui si è esagerato, e che in alcuni casi almeno anche una madre tubercolosa possa allattare il proprio bambino. In 4 donne manifestamente tubercolose (caverne, granulia) il latte fu sempre trovato pieno da bacilli tubercolari, e i bambini che da queste erano allattati non dettero alcuna reazione alle injezioni di tubercolina. L'A. fa osservare che è per le vie respiratorie che quasi tutti i bambini sono infettati. Nelle autossie da lui praticate su bambini allevati al biberon, le lesioni tubercolari furono trovate sempre nei polmoni. Si può pure affermare che un bambino allevato al biberon da una madre tubercolosa corre più danno che se egli fosse allevato al seno materno, perchè è provato che i bambini così nutriti offrono una resistenza considerevolmente maggiore alle infezioni in genere. Di più le donne tubercolose che allattano ne ritrarrebbero un vantaggio positivo, perchè l'allattamento favorisce la sopralimentazione (?) che come si sa è uno dei più sicuri mezzi per combattere la tubercolosi.

Schlossmann ha saggiato colle iniezioni di tubercolina 49 nutrici, e ne ha trovate 13 con reazione positiva evidente e 5 con reazione debole o dubbia. In nessuna di queste apparirono dannosi effetti nè a carico di esse nè nei poppanti. Io credo che la tesi sostenuta dallo Schlossmann sia una prova di quella che prima ho chiamata reazione *eccessiva* contro la limitazione dell' allattamento materno. E' noto che col latte se non passano i bacilli, se possono passare delle sostanze antitossiche ed immunizzanti, nel caso della tubercolosi passano certamente delle tossine marantiche che nel più dei casi sono dannose ai poppanti. E' certo che la tubercolosi da madre a figlio si trasmette più per contagio di vita promiscua e specialmente per la via respiratoria. E' per ciò che se si proibisce alla madre di allattare, le si deve pure proibire l'ufficio di nutrice secca; ed il bambino deve essere tenuto lontano da lei. Altrimenti è certo che date alcune specialissime condizioni, tanto vale di permetterle altresì di dargli il seno. Ma queste specialissime condizioni sono estremamente eccezionali.

Schlossmann parla ancora dei così detti mezzi galattogeni che per lo più hanno l'effetto di togliere alla nutrice l'appetito, e con questo di diminuire sempre più la secrezione del latte. Egli ha finito col permettere alle nutrici tutti quei cibi che esse appetiscono e che possono assimilare. A suo avviso i disturbi gastro-intestinali dei poppanti non devonsi attribuire a questo o quell'alimento ingerito dalla nutrice (cavoli fiori, ravanelli, erbe crude, ecc.) ma al fatto che quei dati alimenti non furono bene digeriti da essa, e le provocarono delle transitorie fermentazioni gastro-intestinali i cui prodotti passando per il latte determinarono i noti disturbi nei bambini. Dato che quei dati alimenti possano esser bene digeriti dalla nutrice, si potrà benissimo permetterne l'uso. Anche qui credo che un po' di esagerazione vi sia, perchè è noto che certi principii aro-

matici ecc. che si trovano nelle erbe crude, possono essere eliminati per il latte ed essere poco tollerati dai bambini.

Un ultimo pregiudizio combatte l'A. quello cioè che dovendosi provvedere una nutrice, questa debba avere un latte corrispondente all' età del bambino. L'esperienza e le analisi chimiche non confermano questa teoria aprioristica, tanto più che p. es. nell'allattamento artificiale nessuno mai si è preoccupato dell'età del latte che è fornito dalla vacca.

L. C.

WEILL e THEVENET — Degli elementi figurati del colostro e del latte nella donna (*Archives de médicine des enfants*, août 1903).

Donnè per il primo (1837) studiò la natura dei corpuscoli granulosi del colostro distinguendo in mezzo ai globuli di grasso delle particelle riunite da una sostanza colloide, delle cellule mucose (leucociti della Louriè) che spariscono lentamente dopo la nascita, e infine dei corpi granulosi (corpuscoli colostrali di Henle). Da allora due opposti pareri sono stati discussi sulla loro natura dai diversi autori che si sono occupati di tale argomento, ritenendoli alcuni derivati dalle cellule ghiandolari della mammella, considerandoli gli altri quali globuli bianchi della linfa e del sangue.

Gli AA. citano le opinioni di molti, fra cui le più importanti sono: quella di Reinhardt (condivisa pure da Haidenhain) che i corpuscoli di Donnè siano cellule ghiandolari desquamate, in degenerazione grassa; di Bizzozzero e Vassale che li consideravano come « elementi di riassorbimento »; di Saefftigen che li crede linfociti degenerati in grasso; di Czerny secondo il quale gran parte delle formazioni dei corpuscoli granulosi spetterebbe ai leucociti; infine quelle della Louriè che pur adottando le principali conclusioni di Czerny mantiene una certa distinzione fra corpuscoli e leucociti inclinando a credere che si tratti di due elementi diversi, e quelle di Marían, secondo il quale i corpuscoli del colostro potrebbero rappresentare una varietà di leucociti. Dopo di ciò gli AA. riferiscono le esperienze personali eseguite su latte e colostro proveniente da 20 nutrici in differenti periodi del puerperio o dell'allattamento, descrivendo accuratamente la tecnica eseguita in tali ricerche. Essi hanno visto che allorchè la secrezione del latte è perfetta e l'escrezione sufficente, non si contengono in esso elementi figurati all'infuori di qualche frammento cellulare, rarissimi leucociti e qualche nucleo sia isolato che aderente a un frammento protoplasmatico che potrebbe derivare tanto dall'epitelio ghiandolare che da leucociti disgregati: tutte queste forme non avrebbero un significato speciale.

Ma il latte, sotto certe influenze, può subire delle modificazioni comparendo in esso una quantità notevole di elementi cellulari che secondo l'A. non sarebbero altro che leucociti più o meno modificati. Il colostro è appunto costituito esclusivamente da leucociti. Prima del parto o nel 1° giorno di puerperio la formola leucocitaria è poco stabile, ma generalmente prevalgono gli elementi mononucleari. Improvvisamente nel 2° o 3° giorno il latte arriva in abbondanza, trova le vie di escrezione insufficienti, la

tensione si eleva, le possibilità d'infezione divengono più facili, e allora avviene una vera invasione di polinucleari che dopo aver inglobato il grasso, secondo Czerny ritornano in circolazione. Al 4° o 5° giorno, finita la montata lattea, la formula leucocitaria risulta di nuovo delle forme mononucleari in prevalenza; poi con un'escrezione normale, la secrezione è definitivamente e regolarmente stabilita. Se la donna non allatta, gli elementi cellulari (con prevalenza dei mononucleari) persistono fino a che cessa la secrezione. Finalmente, se l'allattamento viene sospeso o interrotto e il latte è ritenuto, avvengono gli stessi fenomeni — dal punto di vista citologico — che per la montata lattea. Gli AA. concludono che una proporzione elevata di polinucleari nel colostro o nel latte di cui l'escrezione è diminuita o sospesa significa montata lattea o secrezione abbondante e fornisce un indizio favorevole per il presente e per il futuro, mentre una proporzione elevata di linfociti è di cattivo pronostico per l'allattamento.

Rossi.

M. Demay de Catant. La babeurre (*Bull. Médic. de la Clinique St. Vinvant de Paul de Bordeaux*, n. 5, mai, 1908).

L'A. dopo avere data la descrizione della *babeurre* (liquido sieroso, residuo della crema di latte da cui è stato estratto il burro) e la storia della sua esistenza passa a descriverne il modo di fabbricazione. La babeurre (sebbene possa prodursi anche col latte puro) in generale è fabbricata con la crema del latte ricavata colla centrifugazione. Da tale crema, lasciata in riposo, si separa a poco a poco il burro, ed il liquido che rimane costituisce la babeurre, la quale prima di essere somministrata si lascia un poco inacidire, perchè allora è meglio sopportata. Essa ha un colorito giallo verdastro, contiene dei finissimi grumi di caseina, una forte quantità di acqua, e di zucchero, una discreta quantità di albumina. L'A. passa quindi a descriverne le indicazioni nella pratica affermando che essa, oltre che ai bambini sani, sarà somministrata con vantaggio nelle gastro-enteriti acute e croniche, nelle dispepsie croniche, negli stati cachettici ecc. Il modo migliore per somministrare la babeurre è quello indicato da Ballot: ad un litro di babeurre si aggiungano 10-12 gr. di farina di frumento, o di riso, ecc.; si scalda il tutto a fuoco lento, agitando costantemente, fino a che il liquido non abbia un poco bollito; si aggiungano poi 8 cucchiaiate da zuppa di zucchero e si lascia raffreddare. Non solo, secondo l'A., ma anche secondo Schlossmann, Caro, Teixeira de Matteo ed altri i risultati sarebbero non solo buoni, ma addirittura sorprendenti. *Spolverini.*

Rullmann. A qual temperatura muoiono i bacilli tubercolari nel latte (*Munch. med. Wochens.*, n. 31 1908).

Al contrario di ciò che affermarono Hesse e Smiths al congresso internazionale di igiene di Bruxelles, che cioè con 20 minuti di riscaldamento a 60° muoiono tutti i bacilli tubercolari contenuti nel latte, l'A. ha visto che mescolando dello sputo tubercoloso nel latte e tenutolo a 65° per 30 minuti, agitando continuamente, per la migliore distribuzione omoge-

nea della temperatura, l'iniezione di tale latte nelle cavie le rese tubercolose. Per avere la sterilizzazione quasi completa colla temperatura di 65° occorre circa un'ora, con che il numero dei germi per cmc. scendeva da 229,120 a 340. Con ciò il latte non modificava le sue qualità analettiche, nè si scemava l'attività dei suoi enzimi. *L. C.*

LYDIA RABINOWITSCH. — **L'infettività del latte di vacche tubercolose, l'accertamento della diagnosi batteriologica e il valore pratico della tubercolina per la eliminazione della tubercolosi bovina** (*Zeitschrift. f. Hygiene u. Infektionskr.*, Bd. XXXVII, pag. 439-448).

Fin dal 1899 l'A. in unione con Kempner dimostrò la presenza dei bacilli di Koch nel latte di vacche non aventi segni di tubercolosi, ma reagenti alle iniezioni di tubercolina.

Ricerche posteriori dell'A. dimostrarono impossibile il combattere la tubercolosi bovina senza l'aiuto della tubercolina.

Le vacche reagenti alla tubercolina devono essere separate da quelle sane, e la loro distruzione dev'essere dipendente dalla maggiore o minor velocità con cui si svolge in esse la tubercolosi.

Associata all'esame clinico e batteriologico la prova della tubercolina è il mezzo più sicuro per avere un latte privo di bacilli di Koch e per evitare l'innesto della tubercolosi nel lattante. *Allaria.*

RUBENSTEIN. **Sul comportamento di alcuni batteri patogeni nel latte di burro.** (*Buttermilch*) (Arch. f. Kinderheilk. B. 36, H. 3-6, 1903).

Dalle sue numerose esperienze l'A. viene alle conclusioni seguenti:

1. I bacilli del tifo, della difterite, della tubercolosi ed il piocianeo nel *Buttermilch* vengono annientati in 24 ore.

2. Nel *Buttermilch* sterilizzato i suddetti bacilli, meno quello della tubercolosi, restano in vita da 4-7 giorni.

3. Dopo 8 minuti di bollitura e dopo mezz'ora di riscaldamento ad 80° essi vengono sicuramente uccisi.

4. Non basta la sola sterilizzazione del *Buttermilch pronto ad esser bevuto* ma le singole boccette devono essere riempite con grande accuratezza e pulizia per impedire l'entrata di nuovi germi. L'A. attribuisce l'azione battericida del *Buttermilch* crudo alla sua reazione acida ed agli altri germi che si trovano nel latte le ricerche dell'A. però che vorrebbero dimostrare l'azione di questi germi non sono scevre di obbiezioni.

Longo.

Malattie dei neonati e dei lattanti.

RACZYNSKI. **Dispepsia intestinale acida dei lattanti.** (*Wiener kl. Woch.*, n. 12, 1903).

Nel canale intestinale dei neonati sotto certe condizioni avviene uno sviluppo esagerato della flora normale.

Ciò produce un aumento dell'acidità del contenuto intestinale; quindi una serie di fenomeni morbosi: più frequente bisogno di defecazione, coliche, timpanite, irrequietezza; inoltre disturbi generali di nutrizione come sviluppo ritardato, arresto dell'aumento di peso del corpo, e finalmente eczemi e rachitismo.

La causa principale di questi fatti morbosi sta nella alimentazione eccessiva, ma può bastare anche lo sviluppo eccessivo di per sè della flora intestinale, anche con alimentazione insufficiente.

Sulla propria esperienza l'A. conchiude che la dispepsia a volte scompare colla semplice somministrazione di qualche dose di latte di vacca (100 gr. due volte al giorno). L'A. attribuisce il buon risultato alla caseina avendo egli ottenuto pure ottimi risultati somministrando caseina sola (eucasina o nutrosio). *Allaria.*

G. IAPICHINO PATERNÒ. **Ricerche sull'anatomia patologica dell'atrepsia del Parrot.** (*La Pediatria,* 1903, n. 2).

L'A. espone le note anatomiche da lui riscontrate tanto nello stomaco e nell'intestino, quanto nel fegato, nella milza, nei reni e nel pancreas di cagnolini resi atrofici, secondo i metodi indicati dal Prof. Fede.

In conclusione per il tubo gastro-enterico dal Prof. Fede e dalla sua scuola non veniva riscontrata alcuna nota patologica, alla quale si potesse addebitare il processo morboso dell'atrepsia: e così pure dalle ricerche dell'A. risulta che nessuna nota grave di alterazione istologica viene ritrovata nei vari organi esaminati, eccetto che l'atrofia generale.

C. Comba.

VARIOT. **Atrofia infantile di grado avanzato** (*Gaz. des hôp.* n. 41, 1903).

Riporta il caso classico di un bambino con atrofia gastrointestinale di grado avanzatissimo.

Pesava alla nascita gr. 2650; fu nutrito al seno per un mese e mezzo, e poi col latte del commercio; insorsero vomiti e diarree; a 4 mesi pesava gr. 3275.

Allora si iniziò l'alimentazione con latte sterilizzato: cessarono vomiti e diarrea; a 7 mesi pesava gr. 3650 (quanto un neonato!).

Tra questa estrema atrofia e l'atrepsia pura di Parrot non c'è quasi differenza.

In seguito il peso del corpo andò aumentando e a 2 anni raggiungeva

gli 8 kg. malgrado il bambino avesse superato un'influenza: dentizione normale; ossa ben fatte, fontanelle chiuse.

E' da rimarcarsi che i lattanti caduti in istato di atrofia così grave, possono rimettersi con l'alimentazione regolata di latte sterilizzato del commercio. *Allaria.*

KNÖPSELMACHER. Un caso di morbo di Barlow (*I. R. Soc. med. di Vienna*, seduta del 19 giugno 1908; *Monatschr. f. Kinderheilk.*, settem. 1908, num. 6).

L'A. presenta un bambino di otto mesi che da otto giorni aveva grande dolorabilità alle gambe con tumefazione dei muscoli e delle diafisi ossee delle cosce; uguale tumefazione con colorazione bluastra della pelle si notava nella gamba destra. La puntura esplorativa diè sangue e fece percepire l'osso scabro. Rachitide ed anemia. Il bambino era stato nutrito con latte sterilizzato Biedert, e migliorò in seguito a somministrazione di latte crudo. Il R. rileva la rarità del morbo di Barlow in Vienna.

V. Rocchi.

HAUSHALTER. Laringite stridula congenita (*Soc. de méd. de Nancy. Arch. of. pediatr.*, janv. 1908).

Un bambino dalla nascita ha presentato i sintomi del così detto stridore laringeo congenito, il rumore respiratorio somigliava a un cornage continuo che si faceva più intenso nell'inspirazione, nel pianto, e nei momenti di collera: durante il sonno diminuiva ma non cessava. In genere lo si percepiva a distanza anche da una camera all'altra. Il bambino morì a 8 mesi per causa accidentale. La lesione anatomica era nell' epiglottide che si mostrava incartocciata su sè stessa nel senso verticale, a forma di corno, non lasciando che una stretta fissura all'accesso dell'aria, in cui vibravano i bordi ravvicinati dell'epiglottide stessa. Non si conosce l'etiologia di questa malformazione, che è stata già altre volte osservata in casi simili. In genere col crescere del bambino si modifica favorevolmente in modo spontaneo. *L. C.*

VARIOT et LE MARC HADOUR. Un caso di laringite stridula congenita (*Clinique infantile*, 1 novembre 1908).

Una bambina di 3 mesi in buone condizioni di salute viene dalla madre condotta all'Ospedale per un forte rumore respiratorio apparso fino dalla nascita.

Tale rumore ha tutti i caratteri dello stridore laringeo congenito, è esclusivamente inspiratorio e persiste durante il sonno, ha la tonalità piuttosto elevata, specialmente durante il sonno. Si produce pure durante le poppate e la bambina è costretta ad abbandonare la mammella. La bambina dorme a bocca aperta; mancano vegetazioni adenoidi. Il rumore scomparisce se la bambina grida; la voce e la tosse conservano il loro timbro normale. Sono evidenti moderati rientramenti inspiratori sottosternali, epigastrici e costali.

Mancano la cianosi e i sintomi di inceppo respiratorio.

Non v'è traccia di rachitismo: organi interni normali. Mai vi furono convulsioni.

L'esame laringoscopico dimostra che l'epiglottide è accartocciata su sè stessa, tanto che i bordi laterali giungono a toccarsi, e presenta nel suo complesso la forma di una doccia. Le pliche ariteno-epiglottidee sono ravvicinate solo nel loro terzo anteriore. Tale malformazione congenita è analoga ma meno accentuata di quella tipica descritta da Lees, Refland, Lambert Pack Lack e Variot.

La prognosi è favorevole perchè, sebbene con molta lentezza, la guarigione avviene spontaneamente. *O. Federici.*

Malattie infettive acute.

BOURCART. **Ricerche sulla persistenza del bacillo della difterite nei convalescenti e sulla sua presenza nei soggetti sani in contatto dei difterici** (*Riv. mens. des malad. de l'enf.*, septembre 1908).

L'A. dopo aver fatta la storia delle ricerche e delle cognizioni nostre sull'argomento riferisce alcune sue ricerche personali, delle quali riporto le conclusioni:

1.° Il bacillo di Loeffler può esistere nella gola di persone sane che non hanno avuto di recente difterite, però questo in linea eccezionale. Cosí anche il reperto è raramente positivo nel contenuto nasale e della gola di persone che stanno in contatto con difterici. Così pure si trova solo nel 18 °/₀ dei casi di bambini che vivono al lato di difterici, negli adulti (medici, studenti, infermieri) si trova nel 30 °/₀ di casi.

2.° Nei difterici sieroterapizzati il bacillo e le pseudomembrane spariscono nel 65 °/₀ dei casi, persistono qualche giorno della convalescenza nel 20 °/₀ dei casi, si ha persistenza prolungata nel 15 °/₀ dei casi. In casi eccezionali persiste per più mesi.

3.° Osservando sistematicamente, tutti i giorni, ovvero ogni due giorni o a periodi di tempo molto vicini la gola e il naso di uno stesso soggetto si constata sempre che il bacillo che persiste prende delle forme atipiche che in genere sono molto meno virulente che le forme tipiche.

A. Filia.

AUBERTIN. **Contributo allo studio clinico delle paralisi difteriche** (*Arch. gén. de méd.*, n. 6, 1908).

Quanto all'etiologia delle paralisi difteriche l'A. fa notare che il fatto che le stesse sono più frequenti negli adulti anzichè nei bambini lo si può spiegare tenendo presente che dei primi vengono all'osservazione ospedaliera solo i casi gravi dove più frequenti sono le paralisi. Simil-

mente il fatto che dopo la sieroterapia il numero delle paralisi difteriche sia aumentato è spiegato dall'A. con ciò che dopo la sieroterapia guariscono anche i casi gravissimi che prima finivano con la morte.

In 28 su 38 casi esaminati l'A. avrebbe riscontrato all' esame batterioscopico forme lunghe del bacillo di Löffler; l'A. non ne trae alcuna conclusione.

Quanto alle paralisi l'A. nota che solo rarissimamente osservò paralisi assoluta, e per lo più paresi. È caratteristico il fatto che nelle paralisi degli arti erano colpiti piuttosto segmenti dell'arto, anzichè gruppi muscolari determinati. I disturbi atassici descritti sotto il nome di pseudotabe difterica l'A. anzichè veri disturbi di coordinazione li ritiene effetto della paresi.

L'A. è molto riserbato sull'ammettere una sindrome bulbare difterica specialmente per ciò che presentandosi questa precocemente, potrebbero essere scambiati come tali i sintomi dipendenti da miocardite, nefrite, uremia ecc.

L'A. non si pronunzia sul sustrato anatomico delle paralisi difteriche potendo alle volte trattarsi di processi nevritici ed alle volte di poliomielite anteriore. *A. Longo.*

M. Deguy e B. Weill (Laboratorio di Marfan). **Trombosi cardiaca con embolie nella difterite.** (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie Pathologique,* n. 4, luglio 1902).

Gli AA. riportano la storia clinica ed il reperto anatomo-patologico di tre casi mortali di difterite, in due dei quali la trombosi del cuore dette origine ad embolie polmonari, nell'altro ad un' embolia della silviana. Riportano anche i dati relativi ad altri due casi in cui la trombosi del cuore non fu accompagnata da fatti di embolia. Credono che la trombosi del cuore nella difterite sia l'effetto di alterazioni mio-endocarditiche, localizzate specialmente alla punta e dovute in gran parte ad una infezione aggiuntasi a quella difterica, cioè all'azione del diplococco emofilo perlucido (Vedi Denys e Legros: Les agents pathogènes des septicémies méta dipthèriques *Société méd. des hôpit.*, 16 mai 1902) che è stato trovato allo stato di considerevole virulenza in tutti questi casi, ed a cui gli AA. attribuiscono la parte principale nella produzione dell'esito letale. Quanto all'embolie polmonari, essi credono che sieno un fatto raro a riscontrarsi (1 caso su 100 mortali) e che sieno sempre indizio d'una lesione cardiaca. Ancora più rare sono le embolie della silviana che costituiscono la causa più certa e frequente dell'emiplegie metadifteriche.

Per quel che riguarda i sintomi clinici della trombosi del cuore gli AA. riconoscono che essi si confondono in massima parte con quelli propri della miocardite da cui non è possibile distinguerla. Dal lato terapeutico, attendendo di poter intervenire contro la septicemia diplococcica, consigliano, a scopo di antisepsi generale, delle iniezioni sotto-cutanee di siero jodato, somministrando in due volte nella giornata la seguente soluzione, tostochè la setticemia divenga manifesta:

Iodio metallico . gr. 0.02
Ioduro di potassio » 0.04
Siero di Hayem . » 0.100 (?)

Occorre prudenza per evitare la formazione di escare.

Francioni.

P. N. Vucetic. **Sull'importanza diagnostica e profilattica del segno di Koplik nel morbillo** (*Wiener. med. Woch.*, n. 45, 1902).

L'A. dice che le macchie di Koplik hanno un significato patognomonico per il morbillo e sono d'importanza speciale per la diagnosi differenziale con altre forme eruttive: egli combatte le opinioni di Widowitz e di Manasse. Il fatto che talvolta le macchie di Koplik non si osservano può dipendere da un cattivo esame o dal periodo in cui i casi si osservano. L'A. descrive minutamente il segno di Koplik e lo differenzia dalla stomatite eritemato pultacea, dall'esantema, dal mughetto, dai residui alimentari: parla del sintoma del morbillo descritto dal Bolognini e dice come esso si noti anche in forme intestinali.

Dal punto di vista profilattico il segno di Koplik ha importanza inquantochè ci permette d'isolare i pazienti prima che il periodo piu pericoloso per il contagio s'inizi. Il valore profilattico è massimo nelle scuole e negli ospedali. L'A. fa voti perchè tutti i medici diano al segno di Koplik l'importanza che si merita. *Valagussa.*

Aronheim. **Il segno di Koplik come sintoma precoce del morbillo** (*Münch. medic. Woch.*, 14 juli 1903).

Cominciano anche per questo le note discordi. In una recente epidemia a Gevelsberg l'A. ha osservato, dal punto di vista del segno di Koplik 150 piccoli morbillosi, di cui la più parte fin dal primo periodo prodromico. Lo ha costatato solo in 9 casi, ossia nella proporzione del 6 %. Invece in quel periodo ha spesso rimarcato alla volta palatina, nel velo pendulo, nella mucosa gengivale presso i molari delle macchie rosse, già conosciute col nome di enantema. L'A. ricorda che Widowitz ha trovato il segno di Koplik in qualche caso di rubeola ed in altre affezioni diverse; di modo che conclude che tale segno non ha il valore che gli si è voluto attribuire. *L. C.*

Richardière et Kaufmann. **Alcuni casi di recidiva di scarlattina.** (*La Clinique infantile* 15 novembre 1903).

Gli AA. riferiscono 5 casi di ricaduta verificatisi su 322 casi di scarlattina avuti in cura. La ricaduta si verificò in bambini piuttosto piccoli; sopravvenne quando gli ammalati erano in piena convalescenza, e tardivamente (più di un mese dal principio della malattia). Tale apparizione tardiva, con l'angina iniziale caratteristica, con lingua rossa, e la mancanza d'altre infezioni, salvo 1 caso in cui vi fu otite suppurata, escludono il sospetto che si trattasse di una eruzione scarlattiniforme, sintomatica d'una infezione secondaria.

BOSTON MEDICAL LIBRARY

Tutti e 5 i casi di ricaduta ebbero l'evoluzione clinica e la benignità d'una scarlattina attenuata, e guarirono tutti e 5 senza complicazioni e senz'alcun incidente. *D.ª Bertini.*

SLOAN. **Sulle recidive nella scarlattina** (*Lancet*, 14 febbraio 1903).

Secondo le statistiche tratte dal Metropolitan Asylum's Board nell'anno 1901, su 14,143 casi di scarlattina le recidive si manifestarono nella proporzione dell'1,09 °/₀.

L'A. riporta due casi di due bambini nei quali, durante il processo di desquamazione, si manifestarono sintomi di un secondo attacco, compresa l'eruzione.

Questi casi si devono considerare come casi di auto reinfezione piuttosto che di etero-reinfezione, per cui la parola recidiva secondo l'A non si può loro applicare, ma si tratterebbe piuttosto di ricaduta.

Flamini.

T. ESCHERICH. **I risultati della sieroterapia della scarlattina nella clinica pediatr. univ. di Vienna.** (*Wiener kl. W.* 4 giugno 1903).

Dopo l'uso del siero antistreptococcico di Moser, la mortalità è diminuita da 16,41 a 6,70 °/₀.

Le numerose curve annesse dimostrano la necessità di eseguire le iniezioni in dosi alte (100-200 cc.) e nei primi giorni di malattia; allora è più evidente l'azione immediata sulla temperatura.

L'A. senza pronunziarsi sulla natura dell'agente specifico della scarlattina crede ch'esso si trovi tra i germi che si usano per inoculare i cavalli.

Nota poi che quando il sangue degli scarlattinosi contiene lo streptococco, questo viene agglutinato dal siero Moser nello stesso grado di miscela che lo streptococco usato per la vaccinazione dei cavalli, mentre lo stesso siero si mostra indifferente per ogni altra specie di microrganismi.

Allaria.

WANSTALL A. **Il sangue nel primo stadio della pertosse** (*American Medicine* 10 gennaio 1903).

L' A. ha esaminato il sangue in 19 bambini sospetti di essere affetti da tosse convulsa nello stadio catarrale. In quindici di questi si accertò poi trattarsi realmente di pertosse.

All'esame del sangue di questi risultò che i leucociti in media erano 6698. La percentuale dei linfociti era superiore a quella dei leucociti polinucleati neutrofili.

Questo reperto è interessante se si considera che in tutte le altre affezioni acute dei bambini i neutrofili polinucleati superano i linfociti. Questa linfocitosi che si osserva nel periodo catarrale è importante per la diagnosi e per la profilassi poichè la pertosse è contagiosissima durante questo periodo. *Flamini.*

(Ciò collima pienamente con quanto già anni or sono è stato osservato da De Amicis e Pacchioni nella Clinica Pediatrica di Firenze. *N. d. R*).

Reyher P. — Contributo all'etiologia e alla patogenesi della pertosse (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 58, H. 4, ottobre 1903).

L'A. praticò numerose ricerche batteriologiche in 34 casi e in tutti trovò il batterio descritto da Czaplewski e Hensel (D. med. Wochenschr., n. 37, 1897), e da Czaplewski (Centralblt. f. Bakteriol., vol. 22, n. 22 e 25). Questo batterio è molto piccolo, immobile: ha la forma di corto bastoncino con estremità arrotondata, ovale: morfologicamente e per la maggior colorabilità dei poli esso ricorda il bacillo dell'influenza. Da questo si differenzia perchè notevolmente più grande, perchè cresce su tutti i terreni di cultura — meglio sul siero di Löffler — in forma di colonie piccolissime rotonde simili a gocce di rugiada. Nelle culture recenti resiste al Gram negli sputi invece non resiste.

L'A. trovò questo batterio nello sputo esaminato direttamente; alcune volte nel secreto nasale; una volta nel pus dell'orecchio. In 9 casi con autopsia lo trovò nel muco della laringe e della trachea: in un caso di questi fece dei preparati istologici dalla laringe e dalla trachea e trovò il batterio suddetto nelle stratificazioni di muco e — a gruppi — nelle cellule epiteliali.

L'A. aggiunge però che prima di attribuire a tale microrganismo la specificità per la pertosse, occorrerà studiare completamente le sue proprietà biologiche. *Moldenhauer.*

Tollemer e Cavas. La sieroterapia della pertosse (*Société de Pediatrie de Paris*, 18 nov. 1902).

Il Tollemer ha usato in alcuni casi di pertosse il siero antidifterico senza risultato, così pure rimasero senza risultato le iniezioni di siero contro la pertosse del dott. Leriaux.

Il dott. Cavas invece con siero normale al 15 giorno ha avuto una diminuzione apparente. Tanto col siero di cavallo normale come col siero di Leriaux si ha la stessa reazione leucocitaria, ossia ipoleucocitosi.

Presentemente esperimentò il siero di Mancatide. *Filia.*

Martines Vargas. Il siero ed i medicamenti contro la pertosse. (*La medicina de los ninos*, 1903).

L'A. fra i medicinali preconizzati come attivi nella cura della pertosse dà il primato al cloridrato di fenocolla. Considera come utili anche l'eroina ed il siero antipertossico di Leurieaux. Sul siero antipertossico l'A. dice che ha buone basi scientifiche, ossia è antimicrobico, antitossico ed immunizzante. L'A. riporta alcuni casi (5 in tutto) in cui ebbe a notare benefici effetti dalle iniezioni di siero. Però l'A. dice che l'azione del siero non è tale da potere dominare i sintomi ed occorre coadiuvarne l'azione, per cui egli associa la fenocolla coll'eroina, e somministra un grammo di fenocolla ed un centgr. di eroina nelle 24 ore. Il periodo della pertosse dura da 25 a 30 giorni.

Però è opportuno notare che le osservazioni sono così scarse che si deve attribuire un'importanza molto relativa alla sieroterapia antipertossica raccomandata dall'A.

E' poi ovvio il domandarci su quale fondamento scientifico poggia il siero Leurieuax, se ancora non conosciamo nè l'agente specifico della pertosse e tanto meno l'azione dei suoi veleni.

In quanto all'azione di altri rimedi dobbiamo ancora purtroppo convincerci che tutti sono cattivi e tutti sono buoni e che l'azione dei vari rimedi preconizzati è molto dubbia. *Valagussa.*

LESIEUR CH. Un caso di rabbia in un bambino.(forma cerebellare) (*Gazzette des maladies infantiles*, 23 oct. 1903).

I primi sintomi si svilupparono dopo 88 giorni dalla morsicatura. Non fu sottoposto alla cura Pasteuriana. La forma clinica si esplicò progressivamente con sensazione di freddo, dolori al braccio destro, abbattimento, rifiuto a nutrirsi, agitazione e moti coreiformi, andatura atassica cerebellare, abolizione dei riflessi rotulei, priapismo, scialorrea, pallore, midriasi, delirio di parola e di azione con allucinazioni, fotofobia, disfagia. L'esame del sangue dette notevole leucocitosi con linfociti 13,5 %, grandi mononucleati 0,5, intermedii 2, polinucleati neutrofili 8,4. La morte accadde dopo 3 giorni e mezzo dall'inizio della malattia e 42 dalla morsicatura. All'autossia si trovò la sostanza cerebrale molle, congestionata, con suffusioni emorragiche sottopiali disseminate e poco liquido negli spazi sottomeningei. L'inoculazione del bulbo dette la paralisi e la morte caratteristica negli animali. L'esame istologico del sistema nervoso dette le seguenti alterazioni: Nel cervello, dilatazione arteriosa e venosa nella pia, ma senza stravasi, infiltrazione parvicellulare nelle maglie della pia e del tessuto sottoaracnoideo, le cellule della corteccia prive di granuli e bastoncini cromatofili (col bleu d'Unna), e di un colore leggermente bluastro momento suffuso. Nel bulbo grande infiltrazione parvicellulare attorno ai vasi dal che penetrano nella sostanza nervosa, mentre manca nella pia ed in alcuni tagli della porzione centrale: i nuclei bulbari al bleu d'Unna sono scolorati, mentre le cellule dell'oliva sembrano intatte: l'infiltrazione non va al di là della zona perivasale. Le stesse alterazioni si trovano nella midolla ove l'infiltrazione colpisce anche la sostanza grigia centrale, con cromatolisi generale di tutte le cellule delle corna anteriori e posteriori. Identico reperto nei gangli spinali, nel ganglio di Gasser e nel ganglio plessiforme. Il ganglio simpatico cervicale è apparso normale.

L. C.

Infezioni ed intossicazioni lente, malattie del ricambio, ecc.

A. Martinez Vargas. L'acondroplasia (*Monatsch. f. Kinderheilk.*, Bd. 1, n. 2, 1903).

L'A. illustra un caso di acondroplasia o condrodistrofia ipoplastica da lui osservato in un bambino di 6 mesi, di cui annette le fotografie e le radiofotografie molto dimostrative. La testa e il tronco erano normali in tutte le sue parti: solo gli arti si mostravano grossi e corti per difetto di sviluppo delle ossa lunghe mentre la pelle e le parti molli crescendo regolarmente danno agli arti stessi un'apparenza di rigonfiamento, con profonde solcature che limitano grosse rilevatezze. Le ossa non sono rammollite nè deviate: ciò esclude la rachitide, tanto più che mancano alterazioni corrispondenti nella cassa toracica, nella faccia e nel cranio. Non si può neppure pensare a cretinismo congenito, essendo invece la faccia della bambina piuttosto intelligente, e senza anormalità nella lingua. Bisogna pure escludere l'osteopsatirosi mancando le fratture spontanee o sotto lieve causa delle ossa. L'esame radioscopico fece rilevare che le ossa lunghe degli arti erano grosse, corte e mancanti delle epifisi per arrestata ossificazione delle cartilagini corrispondenti. Il difetto è più evidente in prossimità del piede: anche la mano è deforme, piatta con due dita rivolte dal lato ulnare e le altre dal radiale (mano a tridente). Nel caso dell'A. manca ogni momento etiologico (alcoolismo, sifilide, lesioni della tiroide): solo che la madre era di intelligenza un po' limitata ed alcuni autori infatti tengono in molto conto lo stato degenerativo dei genitori, in specie della madre. Le alterazioni che determinano l'acondroplasia debbon cominciare fra il 3° e 6° mese della vita fetale, essendo già evidenti alla nascita. Forse è per influenza nervosa (tossica?) sulla vascolarizzazione della cartilagine per cui ne resta interrotta l'ossificazione, mentre procede normale l'ossificazione periostea e l'osso comparisce grosso e corto. Nel mixedema le cartilagini articolari non mancano e la distrofia è generalizzata a tutto l'organismo con uno stato di infantilismo che manca nella acondro-plasia. *Rocchi.*

I. Comby. Presentazione di radiografie di acondroplasici. (*Bulletins de la Societé de Pediatrie* Paris, maggio 1903).

L'A. presenta le radiografie di due acondroplasici (un fanciullo di 5 anni e mezzo e l'altro di 14 mesi) — i quali offrono il quadro tipico della così detta *distrofia cartilaginea* di Parrot.

Da tali radiografie si scorge l'arresto dell'ossificazione cartilaginea tanto a livello delle mani delle falangi, quanto a livello delle epifisi femorotibiali ecc. Di più i due fanciulli presentano una testa voluminosa, da ricordare quella degli idrocefalici o di certi rachitici.

Tale carattere completa il tipo classico dell'acondroplasia: tuttavia l'A. confrontando i suoi casi con quello descritto recentemente da *Variot* in

cui il volume della testa era presso a poco normale) conclude dicendo che questo criterio (del volume del cranio) non deve servire come base per far ammettere l'acondroplasia.

A tale proposito *Variot* fa notare alcune differenze fondamentali esistenti nei varii casi di acondroplasia. Alcune volte infatti si tratta di un ritardo estremo della ossificazione nelle epifisi (*acondroplasia vera di Parrot, ipoplasia*): altre volte invece tale ossificazione sembra più esagerata di quanto non dovrebbe essere e la cartilagine juxta-epifisaria è assai ridotta di spessore (*displasia epifisaria iperplastica.*

I risultati di questi processi sono ad ogni modo i medesimi: l'accrescimento dell'osso in lunghezza è sempre disturbato. *Del Vecchio.*

Popov. Il diabete insipido nei bambini (*Med. Obosr. Sem. Médic.* 16 sept. 1908).

Nella letteratura nuova l'A. ha raccolto non più di 6 casi di diabete zuccherino e 10 di diabete insipido osservati in bambini, ai quali aggiunge 2 casi di quest'ultimo da lui studiati personalmante. L'A. mette in rilievo la preponderanza della forma insipida, benchè Kübr affermò che nei bambini la forma zuccherina sia più frequente. Dei 12 casi di diabete insipido 9 appartenevano a bambini e 3 a bambine. Riguardo all'età, 5 avevano da 1 a 5 anni e 7 da 5 a 14. In 6 casi su 12 esistevano antecedenti neuropatici ereditarii, e in 2 aveva preceduto un trauma al capo. La durata media della malattia è di 6 anni. Nella cura sono da preferire i sedativi antispasmodici (belladonna, valeriana, antipirina), i bagni tepidi e le correnti continue. E' raro però ottenere una guarigione completa: dei 12 casi, solo 4 migliorarono durevolmente sotto l'influenza della cura, che restò inefficace negli altri 8 casi. *L. C.*

Lomax. Diabete mellito nei bambini (*Albany medical Annals*, febbraio 1908).

L'A. cita due casi di diabete mellito da lui osservati. In un caso si trattava di un bambino di tre anni il quale fu portato al medico per enuresi notturna. Questo sintoma si sarebbe sviluppato dopo una caduta nella quale il bambino battè il capo. Il piccolo paziente morì in coma dopo un anno. Il secondo caso era una bambina di due anni la quale fu portata al medico perchè sofferente di convulsioni: non vi era nè sete nè poliuria. Dietro una cura adatta la bambina migliorò *Flaminj.*

Basch. Il timo e la patogenesi del rachitismo (*Wien. Klin. Wochen.* 1908).

Per risolvere tale questione l'A. ha eseguito una serie di ricerche sopra animali che, con un processo speciale, privava completamente del timo e sopra animali sani di controllo.

Anzitutto procedette all'*esame delle ossa* sulle quali produsse fratture sperimentali; da tale esame risultò:

1° Una flessibilità ed una fragilità maggiore negli animali stimizzati da un mese almeno:

2° Formazione dopo 8-10 giorni dalla frattura di un callo voluminoso e persistente negli animali sani. Negli animali stimizzati invece il callo mancava quasi completamente.

3° L'esame istologico delle ossa mise in evidenza analogie molto forti fra le ossa degli animali privi di timo e le ossa rachitiche: difatti il tessuto osseo sembra pieno di sangue, la linea epifisaria è nettamente allargata, irregolare, gli spazi midollari dilatati, le trabecole ossee rare. Inoltre, a livello delle fratture di data recente, il callo manca quasi del tutto e mancano pure i segni di proliferazione a livello degli spazî midollari. In altre parole, sugli animali privi del timo le fratture ossee decorrono clinicamente come le fratture rachitiche. Tutti questi caratteri mancano negli animali da controllo.

L'esame delle *urine* mostrò che gli animali privi del timo perdono una quantità di sali calcarei tripla e talvolta quintupla del normale, l'iniezione di estratto di timo o di vitelli (ottenuto con la triturazione della glandola in soluzione fisiologica) iniettato ai cani e ai conigli produceva un abbassamento costante della pressione sanguigna e un'accelerazione del polso: nei conigli vi si aggiungevano convulsioni generali che terminavano con la morte.

Innestando nel peritoneo di animali stimizzati, il proprio timo o quello di animali della stessa specie e della stessa età, esso si attorniava di aderenze e per un tempo abbastanza lungo suppliva al timo estirpato, tanto che la quantità di sali di calcio sulle urine si faceva minore e le fratture artificiali cicatrizzavano con callo voluminoso.

Il timo innestato sotto cute veniva riassorbito in 15 giorni circa: il riassorbimento produceva nei conigli gli stessi effetti delle iniezioni di estratto di timo: gli animali colpiti da fatti paralitici morivano in preda a convulsioni generali.

Sarebbe stato interessante il sapere l'effetto delle iniezioni di timo sugli animali stimizzati. *O. Federici.*

Malattie dell'apparato respiratorio.

P. Valenza. Splenopneumonite o malattia di Grancher da grippe infantile (*La Pediatria*, n. 5, 1903).

Bambino di 2 anni. Padre e madre malati d'influenza tipica. Il figlio si ammala cogli stessi sintomi e in 4ª giornata presenta febbre elevata intorno a 39°, polso frequente (180), dispnea (50), tosse secca, insistente. Al torace nella parte posteriore ed inferiore sinistra *ottusità e soffio bronchiale distinto.* Non fu notato spostamento del cuore, nè impiccolimento dello spazio semilunare del Traube. Questi sintomi locali persistettero invariati per circa 20 giorni: la temperatura andò declinando per lisi con andamento remittente.

Dopo 20 giorni si udirono rantoli bollosi, l'ottusità si andò rischiarando e scomparve il respiro bronchiale. Lentamente il polmone ritornò nelle sue condizioni normali. Non furono fatte punture esplorative.

La storia riferita dall' A. ci lascia il dubbio intorno alla esistenza di una forma di splenopolmonite, nella quale secondo gli AA. si osserverebbe insieme con una ottusità netta della risonanza toracica, un silenzio respiratorio quasi completo, come quello che si suole avere negli essudati o trasudati pleurici abbondanti. Nel caso descritto dall'A. fu notato invece l'esistenza di un soffio bronchiale distinto nella zona ottusa, il quale, unito cogli altri sintomi, farebbe inclinare la diagnosi piuttosto verso una polmonite lobare a lenta risoluzione, sindrome non rara nei bambini.

C. Comba.

ROSENTHAL. La bronco-polmonite pseudo lobare continua (*Revue de Médecine*, 10 juin 1902).

E' specialmente nei bambini e nel corso di alcune infezioni intestinali che si osservano queste forme che iniziano con una fase di bronco-pulmonite bilaterale a focolai disseminati, che tendono a fondersi in un grande focolaio unico che finisce col comprendere una grande zona ed anche un intero lobo polmonare. Come agente patogeno si trova l'enterococco di Thiercelin, che in due casi molto gravi fu trovato associato ad un coccobacillo emofilo, ed in un terzo a batterii anaerobi con esito in cangrena del tessuto polmonare. Questa forma di bronco-polmonite ha la tendenza di protrarsi a lungo, in media per 2-3 mesi, con cachessia progressiva da far pensare alla tubercolosi polmonare. Ma nè l'inoculazione degli escreati negli animali, nè lo studio batteriologico ed istologico della lesione ha mai giustificato tale supposto.

L. C.

H. GILLET — Particolarità e forme della polmonite fibrinosa del bambino. (*Gaz. des hôp.*, n. 74, 1903).

Il polso ha spesso caratteri eguali a quelli del tifo: le aritmie che compaiono presto, tendono a sparire assai lentamente; quelle che compaiono tardi scompaiono presto; in principio è irregolare, poi si fa allorit-mico. Nella convalescenza si fa raro, salvo che nei casi gravi. Questa bradicardia è di buon prognostico.

Manca quasi sempre l' espansione della regione sottoclavicolare del lato malato anche quando il processo è alla base, (ció è un ottimo segno diagnostico).

L'erpete labiale é più frequente che negli adulti.

Il dolore localizzato all'addome può condurre ad errori diagnostici specialmente se si tratta di pneumonite centrale.

La congestione od ingrossamento del fegato può essere la causa prima di una futura cirrosi; esiste un rapporto tra questa epatomegalia e l'urobilinuria.

Il riflesso patellare manca nel 28 % dei casi, specialmente in quelli gravi e nei ragazzi al di sopra dei dieci anni.

Il processo pneumonico non ha nulla di speciale, però è meno delimitato che nell'adulto, potendo migrare da un lobo all'altro o rimaner limitato ad una parte d'un lobo. L'epatizzazione grigia è più rara nei fanciulli che negli adulti.

La pneumonite nell'infanzia è più benigna che nell'adulto (rare complicazioni, cuore sano e resistente); sono più gravi quelle del lato destro. Complicazioni sono peritonite, meningite, nefrite diplococciche.

L'A. divide le forme di pneumonite in 5 gruppi: cioè forme anatomiche, sintomatiche, evolutive, protopatiche e cronologiche, ciascuna di queste può confondersi con una delle altre, non essendovi limiti netti tra le une e le altre forme.

Nel 1° gruppo comprende l' A. le pneumoniti dell' apice, le doppie le centrali o centrifughe e le massiccie circoscritte, rudimentali o attenuate le abortive, le prolungate e le migranti.

Nel 2° gruppo distingue la sintomatologia toracica, gastrica, tifosa, cerebrale, nervosa od astenica, meningitica od eclamptica.

Nel 3° gruppo (sviluppo) comprende la forma latente, abortiva, fulminante, prolungata, intermittente, recidivante e cronica.

Nel 4° gruppo (causa) riconosce una pneumonite infettiva, una epidemica, una da influenza, da psittacosi, da malaria e una cachettica.

Nel 5° distingue le primarie e le secondarie.

Non tutte le forme hanno egual significato. *Allaria.*

Malattie dell' apparato circolatorio.

De La Camp. — **Anomalia cardiaca familiare** (*Soc. di medic. di Berlino*, 25 giugno 1902).

In sei bambini della stessa famiglia, 4 maschi e 2 femmine si osservò aumento dell'aja cardiaca percepibile colla palpazione e colla radioscopia con cui si vede l'area scura evidentemente pulsante e soffio sistolico all'ascoltazione, percepibile anche alla palpazione. Nelle bambine i segni sono più accentuati che nei maschi, ed inoltre si hanno in esse attacchi di epilessia. Nel più grande dei maschi vi ha tubercolosi avanzata, in un altro vi è arresto sullo sviluppo psichico. La diagnosi fu stabilita per persistenza del canale arterioso. Ma quello che porta maggiormente l'attenzione, è che senza alcun precedente, almeno noto, la stessa alterazione si presenti in tutti i bambini della stessa famiglia. *L. C.*

Bonnet. **Sulla cosidetta stenosi congenita dell' aorta nella regione dell'istmo.** (*Revue de méd.* 1903, vol. XXIII, pag. 108, 255, 335, 418 e 481).

Distingue una forma dei neonati ed una forma degli adulti. Fisiologicamente e clinicamente è da notarsi che l'ostacolo non impedisce la cir-

colazione di una quantità di sangue sufficiente nella metà del corpo ch' è al di là dell'ostacolo.

La stenosi dell'aorta non richiede lavoro eccessivo del cuore, se questo è sano; perfino l'occlusione completa (occlusione dell'aorta toracica sperimentale) non dà disturbi notevoli, per rapidissima formazione del circolo collaterale. Gli individui affetti da aorta angusta congenita possono diventar vecchi molto. Non dà ipertrofia di cuore. Quando c' è insufficienza del cuore, essa dipende da complicazioni (vizio valvolare, nefrite, ecc.), anzi i vizii valvolari acquisiti specialmente gli aortici pare assumano una maggior gravità quando preesista la stenosi congenita dell'aorta.

Non è provato che gli individui aventi l'aorta angusta congenita abbiano una speciale predisposizione ai vizii valvolari od agli aneurismi.

Esiste spesso un rumore sistolico prolungato, udibile sul cuore, ma più intensamente sul dorso tra la colonna e la scapola sinistra: è un rumore vascolare che può simulare il rumore di un vizio cardiaco.

Il *circolo collaterale* si forma per la via più breve possibile. Il sangue dalla porzione superiore dell'aorta va nella porzione sottostante all'ostacolo, per mezzo delle intercostali superiori, delle mammarie interne e delle scapolari, e si distribuisce al corpo in quantità sufficiente.

Nei *neonati* non c' è di solito sviluppo di ectasie collaterali, si tratta per lo più di organismi gracili cui non occorre gran massa di sangue; nei neonati non si rilevò mai il rumore sistolico.

Sotto l'*aspetto anatomo-patologico* sonvi due tipi: 1) *tipo dei neonati*, stenosi canaliforme dell' istmo tra la succlavia sinistra e l'apertura del dotto di Botallo che può essere obliterato o conservarsi nella forma fetale; 2) *tipo degli adulti*, presenta subito dopo l'uscita della succlavia sinistra una stenosi brusca, anulare, breve, corrispondente nel lume aortico ad un diaframma più o meno stretto, presso all' innesto dei resti del dotto di Botallo. In rari casi negli adulti si trova il tipo dei neonati. Sonvi poi tipi irregolari.

Nell'adulto trovansi raramente *altre anomalie di struttura* concomitanti; sono invece frequenti nel neonato (apertura del setto interventricolare, ecc.).

Per la *patogenesi della forma dei neonati* l'A. accetta l' ipotesi di Hamernik, che trattisi cioè di un semplice arresto di sviluppo con persistenza dell' istmo fetale, il vizio è tanto più grave quanto più presto è avvenuto l'arresto nella vita fetale.

Nei casi leggieri probabilmente l' istmo si dilata procedendo nella vita, chè non si spiegherebbe come questo tipo così frequente nei neonati, si riscontri così di rado negli adulti.

Per la *patogenesi del tipo degli adulti* l'A. accetta la teoria di Skoda, che trattisi di una proliferazione, nella parete aortica, del tessuto del dotto. Involgendosi poi questo, avviene una costrizione di tutto il tessuto che forma come un anello cicatriziale stenosante. *Allaria.*

A. Meyer. **Un caso di ostruzione fibrinosa congenita completa della vena cava superiore ed inferiore** (*Americ. med.*, may, 1903).

Si tratta di un caso di ostruzione fibrosa completa della cava superiore ed inferiore. Di questo caso l'autore riporta la storia clinica ed il reperto necroscopico, come pure l'esame necroscopico dei vari organi. Il paziente cessò di vivere all'età di 18 anni: molto probabilmente si trattava di una affezione congenita poichè non si rinvennero tracce di sifilide.

Secondo l'A. non esiste nella letteratura alcun altro caso di ostruzione di ambedue le vene cave. *Flamini.*

Malattie dell'apparato digerente.

Oberwarth. **Angina gangrenosa primaria in un bambino.** (*Deutsche M. Woch.* n. 17, 18, 1903).

Dopo uno sguardo alla letteratura di questa rara affezione, ne descrive un caso proprio, singolare per la cronicità e per i ripetuti attacchi. L'ultimo riuscì mortale. Oltre alla grangrena locale si trovarono metastasi nei tessuti vicini, emorragie viscerali, degenerazione grassa del miocardio (soffio sistolico alla punta in vita); agente della sepsi secondaria fu lo streptococco. *Allaria.*

Pasquier et Roger. **Le afte confluenti della bocca nei bambini** (*Rev. mens. des malad. de l'enfance*, août 1903).

Gli AA. riportano sette casi tipici di infezione buccale caratterizzata da numerose ulcerazioni sulla lingua, sulle labbra, sul palato, sulle amigdale, le quali sono per lo più secondarie a gravi infezioni, ma che alcune volte sono anche primitive. Queste ulcerazioni che da principio sembrano senza alcuna gravità, ben tosto si aggravano, e quando non portano alla, morte, lasciano il bambino debolissimo e cachettico. Alcune volte l'accidente terminale è dato da una bronco-polmonite a focolai disseminati, altre volte invece bruscamente la temperatura si innalza a 40° e più ed in 24-48 ore avviene la morte. All'autopsia non si trova altro che una degenerazione granulo grassosa del fegato.

Tali forme gli AA. dicono paragonabili alle forme gravi cutanee infettive dei bambini.

L'esame bacterioscopico ha dato come reperto una flora polimorfa, senza poter incolpare un solo microrganismo. Perciò la prognosi deve essere molto riservata, sempre gravissima. Noi veramente non conosciamo queste forme cosí gravi che gli AA. ci descrivono. Vediamo spesso queste forme aftose anche confluenti nei bambini, con febbre, con risentimenti

ghiandolari, ecc., ma mai abbiamo assistito allo svolgersi di tale sindrome letale.

La grave lesione acuta del fegato, unico trovato dell'autossia, fa pensare a tossi-setticoemie anche acute che accidentalmente devono aver complicato la serie sfortunata dei casi in cui gli AA. si imbatterono. Ma non può dirsi che questo sia il quadro e l'esito comune delle afte confluenti che occorre osservare nella bocca dei bambini, o contro cui basta per guarirne facilmente il solito clorato di potassa. *L. C.*

EDSALL. **Sulla natura e trattamento dei vomiti ciclici nei bambini** (*Amer. Jour. Med. Sc.*, 1903).

Tale affezione da alcuni è ritenuta dipendente da una nevrosi, da altri invece da diatesi urica: l'A. crede che dipenda da intossicazione acida dell'organismo. Difatti esso ha potuto constatare in più casi che l'urina di questi bambini emetteva un odore caratteristico di acetone poco prima della crisi gastrica, odore che subito dopo dispariva. Tale acetone è in diretta dipendenza di notevole quantità di acido ossibutirrico e diacetico, i quali provocano l'intossicazione acida. Per combatterla l'A. prescrive forti dosi di bicarbonato di soda, che ha dato buoni risultati.

Dobbiamo per altro fare notare come fino dal 1902 il Valagussa ha dimostrato e data molta importanza alla intossicazione acida in tali forme morbose, con dimostrazione costante nell'urina di forti quantità di acetone (Vedi rivista seguente). *Spolverini.*

VALAGUSSA. **Contributo allo studio dei vomiti ciclici nei bambini.** (*Policlinico*, novembre 1902).

L'A. non volendo creare confusioni con nuove nomenclature conserva il nome di *vomiti ciclici* alla sindrome morbosa intitolata da vari autori come: vomiti periodici, vomiti ciclici, vomiti ricorrenti o persistenti.

Fa la storia della malattia ed illustra quattro casi corredati da ricerche chimiche del vomito e delle urine. Trova di scarso interesse i dati ricavati dagli esami del vomito, importantissime le analisi delle urine.

Ritrova costantemente nelle urine: acetone, acido diacetico, acido β ossibutirrico e indacano.

L'A. ritiene che la sindrome sia causata da un' intossicazione acida dell'organismo e che per effetto di essa si abbiano le alterazioni di ricambio.

Riporta a dimostrazione della sua tesi non solo i dati delle sue ricerche ma un complesso di fatti ricavati dalla fisiologia e dalla fisio-patologia sperimentale.

Riferisce la sindrome clinica alla malattia del ricambio, togliendola dalle malattie dell'apparecchio gastro-intestinale.

La prognosi è fausta.

La cura si può dire più profilattica che curativa. L'A. si associa alle norme del Whittney, del Griffith, del Comby ecc., e suggerisce come metodo del Concetti gli impacchi alla Preissnitz a permanenza durante la

notte e come esperienza propria l'iniezione endorettale di quantità relativamente alte (8-10 gr.) di bicarbonato di sodio.

L'A. conclude:

I vomiti ricorrenti si presentano in bambini in cui la diatesi urica e la nevrosi sono un retaggio costante: vengono influenzati sia nella intensità che nella durata, dalle cure.

La malattia descritta non è un'entità morbosa a sè ma una sindrome complessa in cui il vomito è il principale sintomo.

La sindrome dei vomiti ricorrenti si deve considerare come un equivalente dell'attacco gottoso nei bambini eredo artritici. L. C.

EDSALE. Sulla natura e sulla cura dei vomiti ciclici nei bambini. Nota preventiva. (*Archives of Pediatrics* maggio 1903.

L'A. riporta 6 casi di vomito ciclico nei quali dimostrò uno stato di intossicazione acida del tipo che si osserva nel diabete mellito. La cura fu diretta a combattere tale intossicazione acida, ed i risultati furono splendidi in 5 casi, e solamente dubbi in un caso. L'A consiglia in questi casi la somministrazione di dosi notevoli di un alcali: tale cura deve cominciarsi subito al principio dell'attacco, o meglio non appena se ne notano i prodromi. *Flamini.*

KAREWSKI. Il prolasso del retto nei bambini curato con le iniezioni di paraffina (*Centralbl. f. Chirurgie,* 12 luglio 1902).

L'A. ha trovato utile contro il prolasso del retto nei bambini le iniezioni sottocutanee di paraffina la quale abbia il punto di fusione a 56°-58°C.

Prima di procedere alla iniezione si deve purgare il bambino per due giorni consecutivi, e poi al terzo giorno si somministreranno forti dosi di bismuto. Al quarto giorno si procede alla riduzione del prolasso, si lava bene il perineo e poi si introduce nell'ano un dito che deve servire come guida: con una siringa si inietta in più punti all'intorno dell'ano, fra la mucosa e la pelle la paraffina. È necessario che il bambino non vada di corpo nelle successive 24 ore, cosa che si può ottenere mediante la somministrazione del bismuto e mediante una dieta adatta.

L'A. ha curato in questa maniera 8 bambini fra i due e gli 8 anni di età, ed in sette ottenne la guarigione completa.

L'A. crede che questo metodo può dare buoni risultati anche in adulti. *Flamini.*

G. HOUZEL. Le emorroidi e lo stato emorroidario nei bambini (*Thèse de Paris*, 1903).

Tale questione, sebbene più volte messa in campo e discussa, non aveva però finora avuto una soluzione soddisfacente; in generale però si propendeva a preferenza per negare tanto le emorroidi quanto uno stato emorroidario.

L'A. dopo una lunga serie di esperienze cliniche e anatomiche su tale argomento, viene alle seguenti conclusioni:

1.° Emorroidi vere e proprie sono rare nei bambini; viceversa non è tanto raro trovare uno stato emorroidario consistente in dilatazioni ampollari del plesso emorroidario, analoghe alle ampolle di Duret nell'adulto. Tali dilatazioni, lungi dall'essere normali, come si era finora creduto, sono invece dilatazioni varicose che precedono l'apparizione delle emorroidi.

2.° I sintomi subbiettivi, quando esistono, sono gli stessi dell'adulto (bruciore all'ano, tenesmo ecc.).

3.° Lo stato emorroidario si deve differenziare dalle ragadi, dalle placche mucose, dai polipi e dall'ascesso marginale.

4.° La prognosi è favorevole: generalmente le crisi scompaiono per non ricomparire che all'età delle emorroidi.

5.° La cura è semplice: l'igiene alimentare, i purganti, qualche applicazione fredda, sono sufficienti a prevenire e guarire le crisi.

O. Federici.

Malattie del sistema nervoso.

PETERS. Sull'anatomia patologica della tetania (da 7 autopsie). Teoria ed esperimenti sulla genesi dei sintomi tetanici (*Deutsches Arch.*, vol. 77, p. 69, 1903).

Raccolta di 77 casi con nove morti di cui sette sezionati.

Descrive un fenomeno che si manifesterebbe solo nei tetanici dovuto ad eccitabilità esaltata delle radici spinali e consistente in contrazioni fulminee della musculatura degli arti superiori quando si applichi l'anode d'una corrente (non più di 3-4 M. A.) al torace e il catode sulle vertebre cervicali; il fenomeno avviene ad ogni chiusura di corrente. Applicando i reofori all'addome e alle vertebre lombari si ha contrazione rapida della muscolatura addominale.

Il fenomeno a volte manca nella tetania leggiera, manca sempre nel bambino sano e in altre affezioni. È detto dall'A. « Hampelmannphänomen ».

Descritta la tecnica anatomica e istologica ed esposti i 7 casi, trae le seguenti conclusioni:

1) la tetania è una malattia organica;

2) la lesione anatomica è una flogosi del tessuto connettivo che circonda la dura madre e che avvolge i gangli e le radici spinali. Questa flogosi (*pachimeningite esterna*) si propaga alle radici (*neurite interstiziale*) e ai gangli (*ganglite*).

3) questa pachimeningite si manifesta o con infiltrazione parvicellulare ed emorragie, o con formazioni fibrinose, o con infiltrazione gelatinosa a placche disseminate del tessuto epidurale.

4) Le emorragie avvengono nei tessuti infiammati per alterazione delle pareti vasali, e non sono quindi conseguenze, ma causa delle contratture della tetania.

5) Le emorragie avvengono di preferenza negli spazi intervertebrali tra i gangli e le radici anteriori.

6) Le lesioni *pachimeningitiche* si osservano di preferenza attorno alle radici; specialmente a livello delle 7ª-8ª cervicale e delle ultime lombari e prime sacrali.

7) La *neurite interstiziale* colpisce sia le radici motorie, sia le sensitive, e solo la parte extradurale; i nervi periferici sono pressochè indenni.

8) La *ganglite* consta di proliferazioni dell'endotelio endocapsulare, con vacuolizzazione, di infiltrazione rotondocellulare e leucocitaria tra le cellule nervose del ganglio, e di degenerazione del protoplasma nervocellulare.

9) La *ganglite* suddetta non è speciale della tetania, ma si osserva in altre malattie prive di contratture. Di caratteristico c'è solo l'infiltrazione interstiziale. Così pure è caratteristica della tetania la *pachimeningite esterna* che colpisce le radici corrispondenti ai gruppi muscolari colpiti dalla tetania e che non si trova in altre malattie.

10) Alla gravezza della pachimeningite corrisponde in vita l'intensità delle contratture muscolari.

L'A. ne deduce una teoria: le contratture non dipendono da eccitazione diretta delle radici motorie, ma da un processo riflesso complicato derivato dalla pachimeningite della *porzione sensitiva* e propagato per l'« arco riflesso breve » (Ganglio, radice posteriore, fascio posteriore, corno posteriore, cellule delle corna anteriori, fasci motori, muscoli).

Condizioni adiuvanti sono l'ipereccitabilità delle vie motorie (intossicazione, compressione locale delle radici da prodotti flogistici ecc.), la probabile compartecipazione della sost. bianca del midollo spinale (stasi linfatica e sanguigna dei vasi della sost. bianca provenienti da quelli radicolari).

L'A. studia la genesi del fenomeno di Trousseau; nota che interviene solo quando si comprime il nervo dove questo si accompagna coll'arteria omerale. Secondo l'A. il fenomeno non dipende da eccitamento diretto del nervo, nè dall'anemia prodotta nell'arto e nei nervi di questo, ma dalla concomitante pletora (nei suoi esperim. usava la benda di Esmark alle braccia) degli organi interni dovuta al sangue espresso dalle braccia colla benda, e irritante specialmente le parti infiammate (radici e gangli spinali).

L'A. crede che il laringospasmo e il fenomeno di Chwostek dipendano pure da fenomeni di stasi encefalica.

La tetania può esser causata o da infezioni o da eterointossicazioni o da autointossicazioni. *Allaria.*

DEJERINE. — **Sulla rigidità spastica congenita d'origine midollare (sindrome di Little) da lesione midollare a focolaio sviluppatosi nella vita intrauterina** (*Revue neurologique*, n. 12, 1903).

L'A. aveva già nel 1897 fatto conoscere un caso di sindrome di Little senza lesioni dell'encefalo, ma determinata da una lesione circoscritta del midollo in corrispondenza del secondo segmento cervicale. Ora pubblica un caso analogo di un individuo nato a termine, che fu affetto da paralisi spastica congenita di tutti e quattro gli arti col quadro clinico tipico

della forma di Little, ma con intelligenza integra e senza attacchi epilettiformi. All'autopsia egli trovò semplicemente una lesione sclerotica del midollo nel suo terzo segmento cervicale, con corrispondenti degenerazioni (od agenesie?) secondarie consecutive. L'A. si crede per ciò autorizzato a ritenere che la malattia di Little non abbia una origine solamente cerebrale, ma possa determinarsi anche per una lesione trasversa della porzione alta del midollo sviluppatasi nelle vita fetale. Crede che spesso debba pensarsi alla sifilide midollare, e nel suo ultimo caso crede che possa essersi trattato di una malacia midollare da endoarterite specifica e consecutiva sclerosi trasversa. Infatti egli trovò altresì gravi lesioni nei vasi presso il focolaio sclerotico, identiche nei due casi, e molto simili a quelle che si vedono nelle antiche sclerosi trasverse da sifilide nello stesso midollo spinale. L'A. crede che in vita si possa sospettare la sede midollare della malattia di Little, quando a lato di una rigidità spasmodica molto grave di tutti gli arti, ne vada immune la musculatura della faccia, manchino gli attacchi epilettici, e siano integre le facoltà psichiche.

L. C.

SUFRIN. **Due casi rari di emiplegia infettiva in bambini** (*Spitalul*, 1908, n. 8).

1) Un bambino di 4 anni, guarito da due settimane di una scarlattina con angina poltacea, fu colto da febbre alta improvvisa, vomiti, oliguria, albuminuria, depressione generale grave; dopo due giorni convulsioni emiplegia destra, afasia. Dopo altri sei giorni morte con anuria, dispnea e coma (manca l'autopsia).

2) Bambino di 3 anni e mezzo fu colto dagli stessi fenomeni, 12 settimane dopo di aver superata una lieve scarlattina e pochi giorni dalla guarigione (col siero) d'una angina difterica. L'emiplegia destra con afasia migliorò assai nello spazio d'un mese.

L'A. crede trattarsi di emorragie capillari nell'emisfero sinistro per alterata crasi sanguigna di origine tossica o bacillare, o per azione deleteria sui vasi con conseguente diapedesi o rottura delle pareti.

Allaria.

MARTINEZ VARGAS. — **Contributo allo studio delle diplegie** (*Revista Ibero-Americana de Ciencias medicas*, giugno 1908).

L'A. pubblica un caso di malattia di Little che si sarebbe iniziato dopo una infezione di tosse convulsa, uno di emiplegia spasmodica con emiatetosi delle mani, uno di paraplegia spasmodica, uno di atetosi delle mani, ed uno di atetosi del piede in una paralisi infantile. Queste malattie appartengono al gruppo delle *diplegie infantili*. L'A. trova che questa nomenclatura porta a confusioni e propone di denominare queste forme morbose, affezioni contratturali, spasmodiche, spasmofile uni o bilaterali ecc. Perciò propone una classificazione fondata su dati clinici.

a) *Morbo di Little*. Contrattura in flessione delle estremità, congenita o subito dopo la nascita per difetto di sviluppo, e nel suo caso dopo la pertosse (?);

b) *Paraplegia spasmodica, emiplegia spasmodica*. Rigidità delle estre-

mità in estensione; toccandole v'ha lieve movimento oscillatorio, tetaniforme;

c) *Atetosi*. Movimenti involontari, con ritmo regolare di tutto il tronco e del volto (atetosi doppia o meglio generalizzata), di una metà del corpo (emiatetosi), o di un solo gruppo muscolare (atetosi parziale).

Valagussa.

MARIE P. La paraplegia cerebrale infantile (*Le Bullettin médical*, 12 luglio 1902).

L'A. ammette una certa associazione tra la paraplegia o emiplegia infantile e la paralisi spinale infantile.

Per la prima la causa va ricercata specialmente tra le malattie infettive (11 su 28 Richardière), e tra queste la scarlattina dà ordinariamente un' emiplegia a destra (18 su 21 Freud).

Uguale è l'etiologia per la paralisi spinale infantile.

In ambedue i casi l'inizio è uguale: lo stesso malessere generale, le convulsioni, la febbre, poi il quadro dell'una o dell'altra forma. Tra queste v' è dunque identità, già messa in vista da Strümpell e da Marie (1884-85). Partendo dall' idea allora dominante — che cioè la paralisi spinale infantile fosse un' affezione sistematica in cui le cellule delle corna anteriori del midollo venissero colpite e d' un tratto degenerassero — ritenne ugualmente l'emiplegia cerebrale infantile come affezione sistematica, con lesione delle grandi cellule della sostanza grigia delle circonvoluzioni cerebrali, e, per analogia con la poliomielite, descrisse la polioencefalite, affezioni ambedue d'origine infettiva. Marie sostenne che la paralisi spinale infantile solo occasionalmente è sistematica, ma più frequentemente conseguenza di una arterite infettiva; l'apparente sistematizzazione sarebbe solo dovuta alla regolare disposizione dei vasi del midollo. Le stesse lesioni dànno la paralisi cerebrale infantile: un focolaio che si forma e che si localizza e che può interessare la sostanza bianca e la grigia.

Strümpell in un lavoro consecutivo riconobbe che le sue idee teoriche lo avevano portato un po' fuori dal vero.

La clinica deve dimostrare se veramente esiste questa analogia tra le due forme morbose che in taluni infermi potrebbero essere associate. Ne sono stati descritti infatti dei casi da Lamy, Redlich e Neurath, Beyer, Marie.

Nei colpiti da paralisi cerebrale infantile possono tardivamente prodursi delle convulsioni epilettiche a tipo jacksoniano, che sarebbero, secondo Marie e Jeudrassik, la conseguenza d' un processo flogistico che seguirebbe la lesione iniziale dell'emiplegia spasmodica.

Anche l'epilessia essenziale spesso trova origine da una causa infettiva che in primo tempo ha dato un focolaio flogistico. Marie da quindici anni ha trovato ugualmente casi di epilessia dell'emiplegia cerebrale infantile e di epilessia volgare che nell' infanzia ebbero un primo attacco di convulsioni; ora, se si riesce a provare che l'epilessia volgare è dovuta ad un fatto infettivo avvenuto dopo la nascita, verrà messa fuori causa la sua ereditarietà.

L. Giordani.

Marinesco. Contributo allo studio della emiplegia infantile (*Deut. med. Woch.*, 1902, p. 287).

L'A. illustra 7 casi di emiplegia infantile da cui conclude che essa può essere devoluta a cause diverse, e che per ciò non sempre possa essere paragonata alla poliomielite anteriore acuta. Le malattie infettive si trovano frequentemente nella etiologia della emiplegia infantile. La facilità con cui la corteccia cerebrale può essere colpita, e le condizioni di sviluppo in cui trovasi nell'età infantile il sistema nervoso, spiegano a sufficienza la sindrome speciale che ne deriva. In tre casi vi era semplice microgiria senza interessamento delle meningi e senza focolai di rammollimento. In un caso si trattava di leggera atrofia di un emisfero senza che in vita fossero apparsi fenomeni corticali, o disturbi motori notevoli. Nei tre casi le cellule nervose erano più o meno profondamente modificate, e quando l'atrofia è più grave la degenerazione si trovava su più strati cellulari, a preferenza nello strato delle grandi e delle medie cellule piramidali e nelle cellule giganti delle zone sensitivo-motrici. La causa di tale degenerazione non è bene dilucidata, ma può benissimo essere messa a conto dell'azione delle tossine nelle cellule stesse. A questa degenerazione cellulare tien dietro un'atrofia delle fibre corrispondenti. Nella emiatrofia cerebrale è frequente la emiatrofia cerebellare dell'emisfero opposto. Nei sette casi dell'A., questo esisteva 6 volte. In un caso che sta attualmente studiando di atrofia cerebrale prevalentemente a sinistra, è notevole l'atrofia dell'emisfero opposto del cervelletto. In uno dei casi dell'A., l'atrofia cerebrale molto considerevole, più accentuata da un emisfero, e consecutiva emiplegia, stava in rapporto di complicazione ad un idrocefalo, e questo rapporto l'A. crede che sia più frequente di quanto lo si creda. In due casi vi erano lesioni a focolaio dovuti a pregressa malattia infettiva. In un altro caso era in causa una probabile sifilide ereditaria. Nell'ultimo caso l'emiplegia a sinistra, completa, venne subitanea dopo un trauma che colpì violentemente la fronte dello stesso lato, con perdita temporanea della conoscenza. All'autossia si trovò un vasto focolaio emorragico a destra con distruzione di gran parte della capsula interna ed esterna. Vi era inoltre un altro focolaio più piccolo nel nucleo lenticolare di sinistra. Ma la lesione più grave, quella che aveva prodotto l'emiplegia, era avvenuta nel lato opposto a quello dove aveva agito il trauma.

L. C.

Rabot e Renvol. Meningite da bacillo di Eberth (*Lyon méd.* 29 marzo 1903).

Bambino di 6 anni morto dopo 7 settimane di tifo. Widal positivo; temperatura sempre inferiore a 40°.

Negli ultimi giorni perdita di coscienza, T. 40°2. Non contratture nè convulsioni. Autopsia: lesioni tifose in via di guarigione, lieve grado di tubercolosi broncopolmonare: meningite purulenta della volta e dello speco vertebrale. Nel pus esisteva il b. di Eberth. *Allaria.*

C. Lepierre. **Il meningococco. Toxina, immunizzazione, siero antimeningococcico.** (*Phys. et Path.*, p. 527 e 547, 1903).

Isolò il meningocco da 15 casi di meningite cerebrospinale epidemica, e ne constatò i caratteri classici descritti di Weichselbaum.

Di nuovo l'A. avrebbe trovato l'incostanza al metodo di Gram, con cui ora si colora, ora resta decolorato, e la possibilità di svilupparsi in lunghe catene, fatti fin'ora sconosciuti.

Col passaggio ripetuto negli animali o colle culture in sacco ne ottenne una varietà virulentissima che l'A. crede poter identificare col vecchio tipo Iaeger, che cesserebbe perciò di essere una specie distinta.

La maggior parte dei fenomeni osservati negli animali inoculati dipende dalla tossina, poichè si osservano pure iniettando colture morte.

Partendo dall'idea che sia illogico preparare un siero immunizzante con microbi più virulenti di quelli trovati sull'uomo, l'A. vaccina gli animali con meningococchi non esaltati. Fin'ora però i risultati delle esperienze di immunizzazione non sono ancora concludenti. *Allaria.*

Zenoni. **Un caso di sarcoma primario diffuso alla pia meninge midollare.** — Prima riunione dei patologi Italiani. Torino, 2-4 ottobre 1902 — (*Riforma med.*, IV, n. 43, 21 nov. 1902).

Un bambino di 9 anni, in seguito a trauma presentò paraplegia acuta seguita da morte nello spazio di un mese e mezzo di tempo. All'autossia si trovò la pia meninge spinale tutta ispessita ed un tumore che da essa prendeva origine con invasione secondaria del midollo spinale. All'esame microscopico si trovò trattarsi di un sarcoma di origine endoteliale primario della pia madre. *L. C.*

Schüller. **La poliomiosite nei bambini.** (*Jahrbuch für Kinderheilk.*, Agosto, 1903).

L'A. riferisce ampiamente la storia clinica di un bambino di 7 anni che essendo stato prima sempre sano, in seguito ad una pertosse, si ammalò improvvisamente con febbre, disturbi dispeptici e fugace esantema. Dopo qualche giorno si manifestò indurimento doloroso dei muscoli della faccia e della nuca, e perdurando il benessere generale i fenomeni si estesero gradatamente ai muscoli del torace, addome e colonna vertebrale e infine ai muscoli degli arti. All'acme della malattia si aggiunsero accessi dolorosi, specialmente violenti alla fronte e nelle due spalle.

Dopo una durata di 3 settimane la malattia cominciò a declinare, le contratture si risolvevano e dopo 8 settimane la guarigione si era fatta completa. Durante la malattia non si ebbero alterazioni del sensorio, non papilla da stasi, non alterazioni della sensibilità cutanea, nè dei riflessi, nè della eccitabilità elettrica. La palpazione dei muscoli mostrava che essi erano duri, dolenti, ed i loro contorni risaltavano al disotto della pelle: la contrattura persisteva nel sonno. L'A. fatta un'accurata diagnosi diffe-

renziale, ammette che si trattasse in questo caso di un'affezione propria del muscolo e prima di stabilire a quale forma in ispecie attribuire il caso osservato, passa in rivista le diverse affezioni muscolari con particolare riguardo all'età infantile. Esso divide le affezioni muscolari, a seconda della genesi, in due gruppi:

I. *Malattie muscolari di origine endogena,* da anomalia congenita. Fra queste comprende la *distrofia muscolare progressiva* che tiene il primo posto per frequenza: *l'aplasia muscolare* (molto simile alla prima, dalla quale si differenzia solo perchè colpisce un solo muscolo o parte di esso; *l'ipoplasia muscolare congenita universale* (molto rara); la *miotonia congenita* (Thomson), caratterizzata da ipertonia dei muscoli molto voluminosi; l'*iperplasia parziale* dei muscoli; la *mioplegia* o *paralisi periodica famigliare* (malattia della prima giovinezza caratterizzata da accessi di paralisi periodici, della durata di molte ore, con perdita dei riflessi tendinei e della eccitabilità elettrica; la *miosite ossificante progressiva* (malattia che compare nella fanciullezza, con sintomi acuti d'infiammazione e che per la sede frequentemente simmetrica, per la coincidenza patognomonica con deformità delle grosse dita (microdattilia), si può considerare come un'anomalia costituzionale.

II. *Malattie muscolari da cause esogene,* di natura degenerativa o infiammatoria, dovute ai comuni agenti morbosi. In queste comprende le degenerazioni muscolari derivanti da malattie infettive acute, specialmente quelle dovute al tifo; quelle dovute ad intossicazioni (auto ed etero); le degenerazioni ed atrofie che accompagnano le malattie cachetizzanti e certe malattie costituzionali come l'acromegalia il morbo di Basedow, quelle della rachitide ed osteomalacia e quegli stati di debolezza muscolare indicati da Oppenheim col nome di Myotonia, talora frequenti nei bambini. Sempre allo stesso gruppo ascrive le degenerazioni muscolari consecutive a disturbi circolatorii (lesioni dei vasi, morbo di Raynaud), quelle dovute alla perfrigerazione (forse causa dell'emoglobinuria parossistica), le degenerazioni secondarie a lesioni nervose centrali, quelle verificabili nel corso della Corea (paralitica) ed infine ascrive a questo gruppo anche la miastenia, malattia che si può presentare nei primi stadii della vita e la cui anatomia patologica ancora poco sicura, sembra con recenti risultati riporre ogni alterazione nelle fibre stesse del muscolo.

Al sottogruppo delle malattie flogistiche del muscolo ascrive le forme purulente (secondarie o metastatiche) e le non purulente, tra cui sono da notare la trichinosi muscolare (che nei bambini ha avuto sempre, in tutte le epidemie, un decorso molto benigno) e le varie miositi, reumatica, la gonorroica, la scarlattinosa che compare 2-3 settimane dopo la scomparsa dei sintomi acuti ed invade uno o più gruppi muscolari: la sifilitica con la forma speciale di miosite diffusa verificabile nei bambini eredo sifilitici con segni di rigidità muscolare ed atrofia, ed infine la polmonite primaria, la quale può colpire solo i muscoli oppure combinarsi ad una lesione polinevritica (neuro miosite) o ad una flogosi della pelle dermatomiosite). Alla polimiosite ascrive le forme associate ad eritema multiforme la polimiosite emorragica (focolai emorragici nei muscoli) e la miosite primaria fibrosa. A questa esposizione delle affezioni proprie del muscolo

l'A. fa seguire l'osservazione generale che nei bambini predominano di gran lunga le malattie muscolari di natura endogena, mentre quelle di natura flogistica sono più rare ed a decorso più benigno che nell' adulto. Quanto al proprio caso l'ascrive al gruppo delle polimiositi primarie, di cui pochissimi casi sono stati descritti nei bambini (5) e non tutti dello stesso tipo.

Tutti guarirono ed in tutti l'eziologia rimase ignota, come nel caso presente. L'A. fa rilevare l'estensione della lesione nel suo caso (panmiosite) la persistenza della contrattura (che mette in rapporto coll'età), la presenza dei dolori occasionali che ritiene di natura mialgica, infine la particolarità della reazione elettrica, per cui essendo cosa normale nel resto, si aveva una reazione lenta allo stimolo faradico diretto (fatto che interpreta come sintomo della natura puramente miogena della contrattura).

Francioni.

Rivista bibliografica.

CARINI A. **Dalla culla alla scuola. I doveri della giovane madre** (Palermo A. Reber, Edit. 1904.

E' un prezioso libriccino di 352 pagine dove il valente pediatra di Palermo ha condensato sotto forma di consigli alle giovani madri, tutti i precetti dell'igiene infantile, cominciando dalle cure che devono aversi durante la gravidanza, fino a che il bambino non sia affidato all'educazione della scuola. Lodevole sotto ogni punto di vista è la campagna a favore dell'allattamento materno. Il tutto è esposto con linguaggio facile e piano da arrivare non solo al cervello, ma anche al cuore delle lettrici alle quali di preferenza egli si rivolge. Per quanto la letteratura moderna non difetti di libri consimili, pur nondimeno il libro del Carini viene sempre opportuno per popolarizzare e diffondere quei consigli che, pur che venissero almeno in parte seguiti, contribuirebbero potentemente e diminuire le enormi cifre della morbilità e mortalità infantile. Con ciò l'A. ha fatto opera altamente meritoria perchè ogni consiglio igienico che verrà raccolto rappresenterà tante giovani vite sottratte alle malattie e ad una morte prematura.

L. C.

A. B. MARFAN. **Handbuch der Säuglingsernährung und der Ernährung im früen Kindesalter. Nach der 2 auflage der französischer originals übersetst und mit anmerkungen versehen von dott. Rudolph Fischl in Prag** (Leipzig und Wien, Edit. Franz Deutische 1904, mks. 12.

Abbiamo già parlato di questo interessantissimo e completo Trattato di igiene alimentare infantile quando ne fu pubblicata la seconda edizione francese (v. la nostra *Rivista* fasc. 3, marzo 1903, pag. 201). Che il nostro

giudizio fosse basato sul valore reale dell'opera, e non un semplice omaggio all'amicizia che ci lega coll'A. lo dimostra questa traduzione che ora ne fa il *Fischl* perchè, come si esprime il ch. pediatra di Praga, anche i medici Tedeschi possano apprezzare questa opera veramente originale, la profonda sostanza che vi è racchiusa ed il modo completo con cui sono trattati ed esposti i nuovi punti di vista sull'argomento. Nelle parti in cui le vedute dell'A. si allontanavano da quelle del Traduttore e da quelle più generalmente ammesse nelle scuole germaniche, queste sono aggiunte in calce sotto forma di brevi note. La casa editrice F. Deutisch ne ha curata la edizione in un bel libro di 465 pag. con nitide figure intercalate nel testo. Sono sicuro che l'opera avrà anche in Germania quel meritato successo che ha in Francia ed in Italia. *L. C.*

M. Margoulies. L'oeuvre de la goutte de lait. Paris 1906.

Lo scopo prefissosi dalla distinta nostra collega con questa pubblicazione di 96 pag., è quello di fare apprezzare e diffondere tali istituzioni a vantaggio dei poveri bambini lattanti. La prima di tali istituzioni fu fondata a Nancy nel 1890 dal prof. Hergott; Budin ne istituì una annessa al servizio di maternità a Parigi, ambedue allo scopo di incoraggiare l'allattamento materno, supplendo alle deficienze di questo con buon latte sterilizzato e sorvegliando settimanalmente i bambini in modo da sorprendere fin dall'inizio qualunque disordine digestivo e nutritizio. Altre ne furono fondate indipendentemente dai servizi di maternità, ed in questa la patologia della digestione fornisce maggior contingente, perchè mentre nei primi si tende a prevenire, in queste si comincia col correggere disordini già in atto. La Francia conta già 65 città in cui tali istituzioni funzionano, e da lì esse si sono diffuse tanto che l'A. ha avuto notizia di 37 città di Europa, 4 di America, 1 di Asia e 2 di Africa ove esse furono pure impiantate.

L'A. dopo avere esposte le tristi cifre della mortalità infantile dovuta in specie a cattiva e scarsa nutrizione, espone dettagliatamente i buoni risultati ed il modo di funzionare di talune di queste istituzioni a Parigi, e nelle provincie, ed in specie di quella diretta dal dott. Variot a Belleville ove nel 1902 furono soccorsi 252 bambini. Da tutto l'insieme, e dalle cifre risguardanti le malattie dell'apparato digerente e la mortalità generale, risulta evidente il grande benefizio arrecato da queste istituzioni per diminuire la morbilità e la mortalità dei bambini lattanti. Sopra 8690 bambini che furono potuti seguire in parecchie di tali instituzioni riunite insieme la mortalità non raggiunge il 9 °|o, mentre la mortalità dei bambini in simili condizioni e senza tali soccorsi è del 15-17 °|o. *L. C.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società Tedesca di Pediatria.

LXXV adunanza dei naturalisti e medici tedeschi in Kassel

21-25 settembre 1903.

(*dal Monatsschrift f. Kinderheilk. Oktober 1903*)

1. **Schilling.** *La secrezione delle glandule salivari nei bambini.* — In opposizione a quanto si è ritenuto finora cioè che nei primi mesi di vita soltanto la parotide ed il pancreas segreghino in scarsa quantità fermento saccarificante e che le glandole sottomascellari non lo producano prima del secondo mese, l'O. ha potuto constatare che già in bambini di due a sei settimane di vita si aveva secrezione di un fermento attivo da parte delle gl. submascellari. Il metodo di ricerca consiste nel mettere in bocca al bambino una tettina contenente salda d'amido.

La frequenza di tale fermento si riscontrò tanto in bambini con allattamento materno che allattati artificialmente. E poichè anche il pancreas in tale età già segrega un fermento attivo, anche nei primi mesi di vita non vi è nessuno impedimento alla digestione degli idrati di carbonio.

2. **Cahen-Brack.** *Su di un caso di ectasia del colon.*

3. **Reisach.** *Della cura dei disturbi di nutrizione nell'età infantile col latte di vacca coagulato.*

Esposte le osservazioni fatte, l'O. conclude:

1.° Nei casi cronici di disturbi nutritizi da me curati con latte diluito e accagliato di vacca, per quel che riguarda la guarigione dei disturbi intestinali e il miglioramento dello stato di nutrizione dell'organismo, il metodo di cura non riesce meglio di altri metodi: nelle forme acute i risultati furono migliori.

2.° Il latte peguinizzato non diluito fu potuto somministrare a lungo solo in un ristretto numero di casi.

3.° In base ai risultati ottenuti anche da altri con alimenti a volte ricchi di idrati di carbonio, a volte ricchi di grasso, come pure in base all'esame microchimico delle feci risulta che oltre alla frequente diluzione del latte per alcuni bambini è necessaria un'aggiunta di idrati di carbonio per altri un'aggiunta di grasso con diminuzione delle sostanze albuminoidi allo scopo di ottenere buoni risultati: come pure per aumentare la digeribilità dell'albumina sarebbe anche da aggiungersi il caglio. Tutte queste manipolazioni e miscele riescono però nella pratica troppo complicate ed inattuabili.

4.° Il latte pegninizzato è preso volentieri.

5.° In un gran numero di disturbi acuti e cronici con vomito e agitazione dopo l'allattamento colla cura si ebbe un notevole miglioramento di tali sintomi.

6.° Alcuni casi con fenomeni irritativi da parte del sistema nervoso centrale che si potevano mettere in relazione coi fatti a carico del sistema digerente, migliorarono notevolmente.

4. **Salge**. *Catarro enterico nei lattanti.* — Il relatore ha esaminato alla Charité di Berlino una quantità di bambini che soffrivano di disturbi digestivi con fenomeni di intossicazione per quel che riguardava la presenza dei bacilli intestinali bleu descritti da Escherich e Finkelstein nel 1900 ed ha potuto riscontrarne una gran quantità nelle feci di detti lattanti. Tuttavia non ha potuto riscontrare in questi bacilli proprietà patogene, nè colle ricerche sugli animali nè col mezzo dell'autolisi dei bacteri (processo Conradis). Coll'aggiunta del $^1/_2$ °/o di glucosio e del 0, 1 °/o di piombato di soda al terreno di coltura si aveva un notevole accrescimento bacillare, senza poter riscontrare in detti bacilli alcuna proprietà patogena. Ma ne resultò anche un' altra interessante osservazione che cioè non solo lo zucchero veniva decomposto, ma che contemporaneamente gli acidi grassi spariscono e si scompongono. Ciò spiega come in tali casi la somministrazione di grassi produca una forte acidità delle feci. La forte quantità di acidi che si produce negli intestini fa credere che essa sia in rapporto coi fenomeni d' intossicazione che si producono dopo l'ingestione di grassi e l'O. ritiene probabile che in tali casi si tratti di una sottrazione di alcali da parte degli acidi anormalmente formatisi nell' intestino.

5. **Siegert**. *La fermentoterapia dell'Atrofia nei lattanti.* — L'O. che già l'anno scorso trattò in proposito, precisa ora le indicazioni della fermentoterapia: scarsa secrezione delle glandule gastriche, intestinali e del pancreas. La diagnosi si basa sulla presenza di parti indigerite del materiale di nutrizione: presenza cioè nelle feci di grosse e confluenti isole di grasso, abbondanti fiocchi di paracaseina in condizioni in cui altrimenti mancano. Oltre a ciò insufficiente o mancante aumento di peso non corrispondente ad una conveniente nutrizione per qualità e quantità. Il risultato della fermentoterapia con una alimentazione uguale a quella di prima conferma la diagnosi. Grazie alla amministrazione sistematica dei fermenti, labfermento, estratto di pancreas e degli eccitanti la secrezione dei fermenti stessi, acido cloridrico, brodo ed estratto di carne e soprattutto della conserva di latte di burro di Biedert, possiamo oggi spesso combattere e vincere brillantemente l'atrofia dei lattanti.

6. **Selter** tratta di un quadro morboso non descritto nella letteratura: la *trofodermatonevrosi*, malattia che egli ha osservato in bambini fra gli 1 $^1/_2$ e 3 anni $^1/_2$ di sesso femminile. I sintomi erano: irrequietezza, agitazione; alcuni presentavano disturbi psichici (deliri, allucinazioni) fino a vere psicosi. Si aggiungevano profusi sudori colle loro conseguenze (sudamina, escoriazioni, graffiature ecc.) mani e piedi rossi, freddi, tumefatti, Negli

organi interni nessuna alterazione. Il decorso della malattia era lungo (da 3 a 4 mesi) ma favorevole.

7. **Hochsinger** (Vienna). *Stridor congenitus ed ipertrofia del timo* (con radiografie). — L'O. che già da due anni si occupa di ricerche radioscopiche del timo nei lattanti e nei bambini nei prim'anni di vita, ha eseguito ricerche in proposito su 58 bambini fino all'età di un anno e mezzo nell'istituto Kienböch di Vienna.

Si ottiene una radiografia tipica del timo che è data da una striscia che partendo dall'ombra del cuore sale parallelamente all'ombra della colonna dorsale, debordando appena lateralmente dalla colonna dorsale stessa con un margine concavo. In condizioni normali l'ampiezza di tale banda in corrispondenza dell'inserzione dorsale della 2ª costola è solo di poco più larga dell'ombra della colonna dorsale. In condizioni patologiche, l'ombra del timo è più larga di quella della colonna dorsale cosicchè la sopravanza più o meno da ambo le parti e l'ombra stessa del cuore ne sembra ingrandita lateralmente.

L'O. ha specialmente rivolto la sua attenzione a quei lattanti che presentano l'ancora enigmatico quadro dello « Stidor congenitus. » Con tal nome si designa una speciale respirazione stertorosa che si manifesta sia dalla nascita sia nei primi mesi di vita. L'intensità di tale respirazione si fa maggiore sulla fine dell'ispirazione, persiste giorno e notte e il tipo della respirazione si fa riconoscere ad ogni movimento respiratorio da un tono rantolante aspro. Si riscontrano anche sempre rientramenti ispiratori sopra e sotto sternali che stanno a dimostrare che si tratta di una stenosi delle vie aeree superiori.

L'O. ha potuto mediante l'esame radioscopico di 20 lattanti con Stridor congenitus constatare la presenza di un timo ipertrofico. In quattro di questi casi l'ipertrofia era grandissima, in 16 notevole e solo un caso presentava un'ombra timica poco ingrossata. In base a tali ricerche l'O. crede si debba ritenere come certo che il tipo di respirazione designato come Stridor congenitus dipende da una ipertrofia del timo e propone di chiamarlo « Stridor tymicus » recedendo dalla denominazione « congenitus » perchè invero con maggior frequenza non si ha subito dopo la nascita ma piuttosto nei primi mesi di vita.

8. **Zuppinger**. *Sulla laringite aftosa*. — L'O. rileva come la stomatite aftosa nella gran maggioranza dei casi sia una malattia di buona natura localizzata soltanto alla muccosa buccale; tuttavia non di rado assume un carattere progrediente invadendo l'ugola, le tonsille ed il palato posteriore. In casi molto rari si ha anche più bassa nel canale digerente. D'altra parte tale infiammazione aftosa può anche trapiantarsi nel laringe e specialmente nei piccoli bambini esser causa di una notevole stenosi laringea con pericolo di soffocamento. L'O. in 900 casi di stomato-faringite aftosa ha potuto osservare sei di tali casi e ne riferisce un notevole esempio. La terapia consiste in un trattamento energico della malattia fondamentale a tale scopo egli adopera lavacri della bocca e delle fauci con permanganato e cloruro di calcio.

9. **Brüning** riferisce quattro casi di *Noma* con fotogrammi e figure colorate ad illustrare il comportarsi dei filamenti di Seiffert nei vasi e nelle fibre muscolari decorrenti nei tessuti nomatosi.

I malati erano 2 bambini e due bambine; i due maschi morirono mentre le femmine guarirono. In tre casi la malattia si sviluppò dopo il morbillo; nel quarto caso si trattava di un bambino con lue ereditaria, rachitico, con polmonite ed empiema. La cura fu aspettativa.

10. **Keller.** *Successi ed organizzazione degli Ospizi marini.* — L'O. giunge alle seguenti conclusioni:

I. Se la durata della cura negli ospizi marini tedeschi resta come ora di regola limitata a sei mesi, tali stabilimenti di cura non costituiscono nulla di meglio delle colonie in vacanza, dei sanatori ecc., soltanto sono molto più costosi.

II. Se tali stabilimenti si propongono di curare la scrofulo-tubercolosi o di impedire che tali malattie si sviluppino in piccoli organismi già debilitati da altre, o almeno se già iniziate di limitarne il progresso allora è necessaria una scelta accurata del materiale e anzitutto dei bambini che frequenteranno gli ospizi; che il periodo di cura abbia una durata molto più lunga, e nei casi più leggeri far seguire un periodo di cura in istituti di convalescenza; che la cura va protratta anche nell'inverno in stazioni invernali adatte (Norderney); è necessaria infine una vigilanza medica durevole anche dopo che i malati hanno lasciato gli ospizi.

11. **Thiemich.** *Dell' isterismo nell'età infantile.* — L'O. comincia dal prendere in esame l'insorgere caratteristico e monosintomatico dell'isterismo; cioè di sintomi isterici senza presenza delle caratteristiche stimmate di Charcot. La genesi di tali manifestazioni somatiche si comprende se si tiene dietro alle forme iniziali della malattia che si rilevano nei primi periodi della vita; con questo si può trovare spesso che il sintoma in questione non è altro che un proseguimento psicogeno, o meglio la ripetizione di un'antica sofferenza organica, il sintomo culminante della quale viene via via mantenuto da una autoimitazione. Così avviene spesso che bambini con manifestazioni monosintomatiche non presentino sintomi che si possano far dipendere da una malattia nervosa ma invece imitano il quadro morboso di un'affezione del sistema vegetativo. L'O. convalida queste sue vedute con numerose osservazioni della pratica.

L'esplosione dei sintomi è evidentemente in correlazione coll'ambiente nel quale il bambino crebbe e fu educato. A ciò contribuisce molto il modo di contenersi dei genitori, educatori e delle persone a loro addette, ed infatti allontanando i bambini da questi ambienti dannosi si ottengono i migliori risultati. Le manifestazioni dell'isterismo non son già direttamente causate dall'influenza dannosa dell'ambiente, ma questo le accelera e le aumenta poichè l'educazione che il bambino riceve non è fatta per sopprimerle.

12. **Bruns** (Correlatore) *sullo stesso argomento.* — Dopo una lunga ed interessante esposizione di fatti osservati, e dopo importanti considerazioni ad essi relative, l'O. giunge alle seguenti conclusioni:

1. La frequente manifestazione « monosintomatica » dell' isterismo nei bambini è cosa certa e non è in contradizione colla natura dell' isterismo.

2. Alle forme iniziali — più conosciute — dell'isterismo infantile appartengono quelle dovute all'autoimitazione.

3. Le manifestazioni della malattia isterica spesso, e la permanenza loro quasi sempre sono prodotte dall' ambiente sfavorevole in cui vive il malato; le altre cause per il *fissaggio* dei sintomi nell'età infantile sono rare.

4. La prognosi dell'isterismo infantile è più favorevole che negli adulti, tanto per i sintomi singoli che per il loro insieme.

5. La terapia migliore nei casi che non guariscono rapidamente è l'allontanamento dalle consuetudini abituali e specialmente il ricovero in ospedali.

Il trattamento dei singoli sintomi sarà vario a seconda della loro natura, la cosa più importante è di estirparli il più presto possibile.

13. **M. Hirschfeld.** *Dei bambini urningi.* — Con tale denominazione si designano ragazzi con comportamento effeminato e ragazze con comportamento virile. L'O. riferisce l'osservazione da lui fatta come dall'esame di 1800 omosessuali abbia rilevato che quasi tutti ammettessero che fin da ragazzi eran cresciuti diversamente che gli altri ragazzi e ragazze. Egli condivide l'opinione oggi quasi generalmente accettata che nelle tendenze omosessuali si tratti di una manifestazione congenita.

Il pudore si manifesta per tempo ed è inscientemente maggiore verso il proprio sesso. Per quel che riguarda i segni somatici nei ragazzi urnici, il cambiamento della voce avviene molto tardi e leggermente, a volte affattò; le ragazze urniche spesso nell'età della pubertà assumono una voce bassa. Nei ragazzi urnici la barba spunta spesso molto tardi, scarsa e ineguale, per contro non di rado nell'età adulta si ha una tumefazione dolorosa del petto. È degno di nota che spesso in tali ragazzi si ha di frequente emicrania e clorosi, due malattie che altrimenti di solito si rinvengono nel sesso femminile.

L'O. si schiera contro la veduta del naturalista russo Tarnowsky di doversi porre in ridicolo i ragazzi con tendenze femminee a fine di evitare in essi tendenze omosessuali. Egli ritiene come tali mezzi contro una tendenza così radicata nella personalità non solo siano senza effetto, ma anche dannosi poichè rendono senz'altro i bambini di già vergognosi e sensibili anche meno energici. Un'educazione bene intesa ottiene i migliori risultati sullo sviluppo psichico dell'animo di tali bambini.

14. **Uffenheimer.** *Correlazione fra difterite e scarlattina.* — In base alle ripetute teorie secondo le quali un patina delle fauci nella scarlattina se v'è reperto positivo circa al b. di Löffler, si può designare come vera difterite, e alla questione se si può far diagnosi di vera difterite nella scarlattina, anche senza l'aiuto del reperto batteriologico, furono fatte numerose ricerche nella clinica pediatrica dell'università di Monaco (1896-1903). In tutto furono osservati 182 casi di scarlattina, di cui 127 presentavano essudato

in faringe. In 55 di tali casi, ossia nel 30,27 °|₀ si ebbe reperto positivo del b. di Löffler.

In base a tali ricerche l'O. conchiude coll'indicazione dell'iniezioni di siero antidifterico nella scarlattina.

15. **Fest.** *Un caso di inversione viscerale con mancanza delle grosse vie biliari.* — L'O. illustra con preparato un caso di inversione viscerale in un bambino che dalla nascita alla morte avvenuta nell'undecimo mese di vita, soffrì di notevole itterizia con feci del tutto scolorate. Il quadro morboso fu caratterizzato da frequenti accessi febbrili, convulsioni e da una notevole ascite presentatasi sei settimane prima della morte Al tavolo anatomico si trovò un completo « situs viscerum inversus » e inoltre cirrosi epatica biliare e completa assenza delle vie biliari. Al posto della cistifellea si trovò solo una piccola espansione di tessuto connettivo. Non vi era sifilide.

16. **Pirquet.** *Sulla teoria della vaccinazione* — Coll' introduzione ripetuta di una sostanza producente anticorpi, l'organismo forma più rapidamente antitossina che non dopo la prima introduzione di tali materie.

Questa è la legge della breve proprietà reattiva che fu per primo conosciuta da v. Dungern nelle precipitine. L'O. e Schitz hanno riconosciuto il valore generale di tale legge di Dungern, e ne han parlato nella loro « Teoria del tempo dell' incubazione ».

Con questa legge si spiega esaurientemente l'azione protettiva della vaccinazione.

In seguito a nuove ricerche di autori francesi, è noto che nel sangue dei vaccinati si produce un anticorpo del tutto specifico ed attivo in vivo ed in vitro e contemporaneamente la virulenza delle pustole vacciniche diminuisce.

Secondo la legge sopracitata un individuo già vaccinato una volta, ripetendo la vaccinazione deve produrre anticorpi più rapidamente che non un individuo ancora senza vaccinazione. E così è in verità, mentre il decorso della rivaccinazione è più breve che non quello della prima vaccinazione. Ma la legge citata si riferisce non solo al termine, ma anche all'inizio della malattia inoculata. Cioè nei rivaccinati il periodo di incubazione è più corto che in quelli vaccinati per la prima volta, come si può vedere in base a diagrammi. In base a ciò L'O. conclude che la manifestazione dei fenomeni reattivi è una funzione della produzione degli anticorpi.

17. **Czerny,** dimostra brevemente *Fotografie e preparati di polmoni,* splendidamente fatte dal defunto dott. Gregor (Breslavia).

Il modo finora seguito per l'esame dei polmoni sul cadavere era manchevole. Il loro collabire, il tirarli fuori dalla cavità toracica ne alterano notevolmente la forma e la posizione. Gregor, per mezzo di iniezioni al 10 °|₀ di formalina nella vena cava, riuscì a fissare nella gabbia toracica i polmoni nella posizione che hanno in vivo, ed ha potuto fare così interessanti osservazioni.

Quando i bambini cominciano a camminare, il torace, che fino allora

era stato nella posizione di una forte ispirazione, si abbassa. È questo anche il tempo delle frequenti bronco-polmoniti. La ricerca fisica spesso fa difetto. Bellissimi tagli di polmoni dimostrano che la sede di tali polmoniti sono le parti inferiori e posteriori del polmone, per cui Gregor fa il nome di « Polmoniti paravertebrali ». La spiegazione di queste può essere la seguente: se si pone un animale nella posizione di un bambino, e gli si fa inalare artificialmente della polvere, questa si diffonde uniformemente, mentre che per la sua eliminazione le condizioni in quei punti sono specialmente sfavorevoli, per cui vi resta, e non si trova nelle altre parti.

Un altro reperto nell'esame dei polmoni tubercolotici, ottenuto col metodo descritto, e che non risulta nelle ordinarie autopsie è quello di un gran numero di piccole cavità caratteristiche; si tratta di cavità provviste di endotelio, ossia di una confluenza degli alveoli dovuta a distruzione dei setti interalveolari per cui si ha a che fare con un vero enfisema. Nell'enfisema dei piccoli bambini si tratta per lo più soltanto di una insufflazione polmonare, qui invece nei pulmoni tubercolosi si tratta di enfisema vero.

18. **Ganghofer.** *Sulla questione della tubercolosi da alimentazione.* — L'O. conclude che, quantunque si possa ammettere la possibilità di una trasmissione occasionale della tubercolosi bovina all'uomo, finora non v'è nessun dato che certifichi la frequenza di tale trasmissione. Nè i reperti anatomo-patologici, nè i dati statistici circa i rapporti fra tubercolosi bovina ed umana fanno ragione che l'uso di alimento contenente bacilli della tubercolosi bovina sia granchè temibile specialmente per i bambini per la produzione della tubercolosi stessa.

Comby. *Tuberculidi cutanee.* — L'O. è di opinione di cambiare la denominazione di « Lichene scrofoloso » in quella di « Tuberculidi cutanee » poichè si tratta veramente di una tubercolosi miliare della pelle. Dalla scoperta del bacillo di Koch le ricerche microscopiche e le inoculazioni in animali hanno tolto ogni dubbio sulla natura tubercolare della malattia. Il lichen scrofoloso non ha solo rapporti stretti colla tubercolosi, ma anche col morbillo che può causarlo e favorirne lo sviluppo. L'O. ha osservato cinque casi in ragazzi di varia età. In tutti vi erano anche altri focolai tubercolari (tumefazione glandolare ecc.) in parte anche constatati all'autopsia.

Il lichen scrofoloso non è una malattia grave e guarisce per solito da sè; ha però gran valore come indice di una tubercolosi profonda nascosta. È quindi sempre necessario in tale malattia di tener d'occhio le altre affezioni tubercolari e di porre in atto tutti i mezzi antitubercolari più energici contro le manifestazioni di una eventuale tubercolosi viscerale.

20. **Stoeltzner.** (Berlino) *Ricerche cromo-analitiche sulle ossa rachitiche.* — Secondo l'O. il tessuto osseo rachitico fresco e decalcificato non si colora nè coi colori acidi nè con quelli basici: il tessuto osteoide invece si colora intensamente coi colori acidi e inoltre notevolmente anche con sostanze coloranti grasse. I pezzi fissati in alcool o formalina, decalcificati e in-

clusi in celloidina non presentano una sicura differenziazione cromoanalitica della sostanza osteoide da quella decalcificata. La colorabilità del tessuto osteoide coi colori grassi è scomparsa. I globuli speciali osservati da tempo da Stöltzner e Salge in ossa di rachitici trattati con sostanza delle glandole soprarenali sono stati osservati ora dall'O. anche in un caso di rachitide non trattata in tal modo; tali glubuli sono artificiali, prodotti nel corso della preparazione (decalcificazione e inclusione in paraffina).

21. **Steeltzner.** *L'influenza del fosforo nei processi rachitici ossei.* — L'O. ha esaminato istologicamente le ossa di tre casi di rachitismo curati col fosforo. In nessuno dei casi si potè osservare nelle ossa una sclerosi fosforica e anche le ricerche istologiche in nessun caso fecero rilevare una influenza del fosforo sul processo rachitico. Ma poichè tutti e tre i casi eran complicati da rilevante atrofia generale e da complicanze gravi non crede L'O. che i suoi reperti depongano contro l'utilità del fosforo nella cura della rachitide, dell'efficacia del quale è anzi sicuro. Conclude soltanto che il fosforo nei casi gravi complicati di rachitismo resta senza azione e che quindi in tali casi si può fare a meno di prescriverlo.

22. **Siegert.** *L'eredità del rachitismo.* — L'O. risponde affermativamente alla questione finora insoluta se il rachitismo sia una malattia ereditaria.

L'esame di un numeroso materiale porta l'O. a concludere che la eredità è uno dei fattori più importanti del rachitismo, prevalentemente dalla madre. Si inizia lentamente e tardi nei bambini lattanti e solo eccezionalmente prima del terzo mese di vita.

Ma anche nei lattanti si trovano forme gravissime di rachitismo, in bambini che hanno l'eredità rachitica, mentre che l'allattamento naturale in quelli in cui manca la disposizione ereditaria è il miglior mezzo di difesa contro il rachitismo. L'allattamento prolungato e l'età avanzata della madre non sono di per sè causa diretta del rachitismo.

L'infezione come momento etiologico è esclusa, le cause principali oltre l'eredità sono le cattive condizioni sociali e i disturbi digestivi e della respirazione.

La dentizione e le funzioni statiche del bambino dipendono da influenze costituzionali ereditarie.

23. **Siegert.** *La mano rachitica.* — L'O. tratta delle caratteristiche alterazioni della mano nel rachitismo e presenta numerose fotografie e radiogrammi con considerazioni in paragone della mano normale e di quella nella Mixidiozia.

Tipica è la ritardata ed incompleta comparsa del nucleo delle ossa del carpo e delle epifisi. Per prime ammalano le epifisi dell'ulna poi quelle del radio, le estremità distali dei metacarpi, le prossimali delle prime falangi e infine quelle delle seconde e terze. La mano rachitica è lunga e sfilata, quella mixidiotica corta e larga, la normale sta fra le due.

24. **Bardach** parla del *Iodoferratosio* e della sua influenza nella scrofula e nella lue in base a numerose osservazioni di malati curati da lui e da altri in Kreuznach. Le conclusioni sono le seguenti: 1. La cura dei bagni salini in casi di scrofula e di lue è validamente resa più energica dalla somministrazione di joduro di ferro; 2. Lo jodoferratosio prodotto sintetico dalla base della Ferratina di Schmiedeberg è un ottimo surrogato allo sciroppo jodoferrato di cattivo sapore, facilmente alterabile e di composizione incostante; 3. Lo jodoferratosio è da raccomandarsi come antiscrofoloso specialmente nelle forme linfatico-anemiche e può esser somministrato prolungatamente senza inconvenienti per i denti e lo stomaco e senza che produca jodismo. Nella convalescenza della sifilide lo jodoferratosio influisce sulle condizioni del sangue deperite per la cura idrargirica.

V. Rocchi.

NOTIZIE VARIE

A Vienna il corso di pediatria tenuto dal prof. A. Monti finora a titolo privato, ora è stato pareggiato all'insegnamento ufficiale. Rallegramenti.

*

Un sanatorio per bambini poveri a Cagliari. — Si è costituito un patronato per l'impianto di un sanatorio per bambini poveri. Il progetto sarà studiato in modo che risponda in tutto alle esigenze locali e per cui sarà chiesto il concorso del Governo, della Provincia e dei Comuni (Dal *Corriere sanitario*).

D'altra parte ci si afferma che si tratterebbe di istituire un bretotrofio, di cui la Sardegna difetta assolutamente. Non sappiamo se le due notizie riguardino uno stesso progetto. Ci auguriamo in ogni modo che esso possa essere di sollecita attuazione e che l'istituto che sorgerà venga destinato all'insegnamento della Clinica Pediatrica in quella Università, essendosi già in quella Facoltà medica ventilata favorevolmante tale questione.

PROF. G. MYA, *Direttore Responsabile.*

Firenze, Tip. Luigi Niccolai, Via Faenza, 44.

MEMORIE ORIGINALI

VI.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma.
diretta dal Prof. L. Concetti.

Sulle cause più comuni e sugli effetti del ritorno del latte di donna allo stato colostrale durante l'allattamento.

Ricerche sperimentali ed osservazioni cliniche

pel Prof. L. M. Spolverini
Assistente e libero docente di Clinica Pediatrica.

Mentre è oramai a tutti nota l'intima composizione chimica del latte colostrale, d'altra parte regna ancora una grande oscurità sull'ufficio, che esso è destinato a compiere. Difatti noi conosciamo soltanto come la produzione del colostro si inizi già sino dagli ultimi mesi della gravidanza, come essa sia massima durante il primo ed il secondo giorno dopo il parto, per poi cedere il posto al latte vero, e quindi come esso in tale momento debba essere considerato quale precursore della discesa del latte.

D'altra parte sappiamo anche che il colostro riappare non appena la secrezione lattea subisca un arresto, non che in qualche altra circostanza non bene specificata durante l'allattamento.

Se poi noi ci domandiamo conto della sua utilità o meno per il bambino, non sappiamo davvero darci una risposta convincente.

Difatti per molto tempo si sono attribuiti al colostro proprietà purgative utili pel neonato per sbarazzare il tubo gastro enterico di tutti i prodotti inutili e dannosi. Tale azione purgativa dovrebbe essere considerata come l'effetto di una indigestione delle sostanze proteiche, contenute in eccesso, con formazione di prodotti leggermente irritanti la mucosa intestinale e provocanti così la peristalsi delle tuniche muscolari. Altri invece convinti

appunto che il colostro provochi indigestione, lo ritengono come dannoso e consigliano quindi non attaccare il bambino al petto che dopo 5-8 giorni dalla nascita.

Quale delle due ipotesi sia la più giusta, noi non possiamo affermare: l'unica cosa certa si è che la produzione e la presenza del colostro debbono ritenersi utili più che pel bambino, per la madre, in quanto che prepara la discesa del latte. Infatti, studiando l'intima sua composizione chimica, non si riesce a comprendere perchè il colostro debba essere ritenuto utile e non piuttosto dannoso pel bambino.

Infatti l'esperienza clinica di molti secoli ha dimostrato come la persistenza o la ricomparsa del carattere colostrale nel latte durante l'allattamento coincide spesso con disturbi digestivi del bambino e con un arresto od un ritardo nell'aumento progressivo del suo peso. Si possono pertanto tali conseguenze attribuire con sicurezza allo stato colostrale del latte?

Ecco una questione di somma importanza che merita appunto tutta la nostra attenzione, e cui io mi sono studiato in parte almeno di risolvere per contribuire così alla conoscenza della fisiologia del colostro.

Già Gillet, studiando il fermento ossidante nel latte era venuto nella conclusione che tutte le volte che il bambino per una causa qualunque presenta anoressia od uno stato di debolezza nella suzione, il latte tende a riacquistare il carattere colostrale. In tale modo considerata la cosa, si dovrebbe concludere (ammettendo giusta la osservazione clinica della presenza di disturbi da parte del poppante durante l'allattamento, quando il latte tende a riacquistare i caratteri colostrali) che si tratta di una pura coincidenza e che non è già il colostro che provoca tali disturbi, ma è il bambino, per una qualsiasi ragione malato, che, non poppando più bene, provoca il ritorno del latte allo stato colostrale. Ci sarebbe quindi nell'interpetrazione dei fatti clinici osservati uno scambio completo di causa con l'effetto.

D'altra parte noi basandoci appunto sull'osservazione clinica, che ci fornisce sempre il metodo migliore e più sicuro di sperimentazione, non solo possiamo domandarci se realmente la cosa debba essere considerata sempre sotto tale punto di vista, o piuttosto non vi sieno veramente dei casi non dubbi in cui la riapparizione pura e semplice del carattere colostrale nel latte provochi disturbi nel bambino. Ma possiamo anche domandarci fino a

qual punto tali fatti si verifichino e come quindi possano mettersi in rapporto tra loro con le ricerche di laboratorio, affine di trovare un'esatta spiegazione dell'osservazione clinica.

Questo è stato precisamente lo scopo del presente lavoro.

È facile del resto intendere come per la risoluzione di tali questioni fosse necessario avanti tutto ricercare quali siano nella pratica le cause più comuni, che provocano il ritorno del latte in grado più o meno accentuato allo stato colostrale.

Giacchè una volta conosciute tali cause si rendeva abbastanza facile studiarne gli effetti, ed interpretare quindi con maggiore esattezza i fatti osservati attribuendo a ciascuno il suo giusto valore.

A tale effetto conveniva esaminare un grande numero di campioni di latte di donna, che si trovassero tra loro nelle condizioni le più disparate possibili non solo per rapporto all' età, alle condizioni sociali, all'epoca dell'avvenuto parto, ma anche allo stato di salute morale e materiale, a certe condizioni speciali più o meno fisiologiche (mestruazione-gravidanza), alla salute del bambino stesso ecc. In tal modo io ho potuto saggiare oltre 115 campioni di latte di donna, cui ho riunito tra loro in gruppi diversi a seconda del diverso momento etiologico, in maniera tale da comprenderli tutti sotto queste due grandi categorie: 1° cause riferentesi alla nutrice — α) d'ordine morale — β) d'ordine fisiopatologico, 2° cause riferentesi allo stato del bambino. Prima di entrare nell' esposizione dettagliata delle singole esperienze eseguite, credo opportuno esporre brevemente il metodo di ricerca per la constatazione dello stato colostrale del latte.

Recentemente Gillet, e prima di lui anche il Raudnitz, studiando il fermento ossidante nel latte di donna è venuto alla conclusione che tale fermento si trova nel latte di donna soltanto quando il latte è veramente colostrale o quando esso durante lo allattamento abbia per una ragione qualsiasi tendenza a ritornare colostrale. Si comprende pertanto come, ritenuto vero tale principio, sarebbe molto facile di stabilire lo stato colostrale del latte; basterebbe ricercare su di esso un tale fermento e quando la reazione si presentasse positiva, se ne dovrebbe concludere che il latte è allo stato colostrale. Disgraziatamente però le cose in pratica non procedono nel modo così semplice indicato da Gillet. Difatti, io, avendo dovuto eseguire una lunga serie di ricerche a proposito dell'ossidasi del latte in genere per cercare di risolvere certe questioni d' indole sia speciale che generale sui fer-

menti (ricerche che pubblicherò tra breve) sono venuto alla conclusione che, sebbene non possa mettersi in dubbio che il fermento ossidante si trova sempre nel colostro o nel latte che tende a ritornare colostrale, pure è certo che vi sono dei casi, in cui è dato rinvenire tale fermento nel latte senza che esso presenti alcun segno di tale carattere colostrale, non solo al momento delle ricerche, ma anche seguendolo per alcuni giorni e senza che vi sia alcuna delle cause fino ad ora note, che possano fare sospettare un tale ritorno colostrale del latte. Quindi la regola enunciata da Gillet offre delle eccezioni, le quali poi, non essendo tanto rare, fanno si che un osservatore coscienzioso non possa fare pieno assegnamento su di esso per stabilire se un latte sia o no veramente allo stato colostrale. Onde è che tale reazione, mentre è di valido aiuto per le nostre ricerche, deve per maggiore sicurezza essere completata dall' esame microscopico, ed in tale maniera io appunto mi sono condotto nell' eseguire il presente studio. In ogni latte cioè, praticavo a varie riprese la reazione del fermento ossidante e contemporaneamente ne studiavo i caratteri microscopici per vedere se vi erano i segni dello stato colostrale; in tale modo non poteva cadere alcun dubbio sui risultati ottenuti.

Non credo sia qui il caso di descrivere anche brevemente la tecnica per la ricerca del fermento ossidante, mi basterà a tale proposito dire soltanto che anche io ho adoperato il metodo di Bourquelot (soluzione acquosa di guaiacolo cristallizzato), rimandando il lettore per più minuti particolari al lavoro stesso di Gillet. Ed ora veniamo all' esposizione degli studi eseguiti, classificandoli nel modo seguente:

I. — Condizioni riferentisi alla nutrice.

α). — Cause d' ordine morale.

1. — *Emozioni passeggiere forti ed improvvise.*

È a tutti nota l' influenza delle gravi emozioni sulla secrezione lattea. Così un attacco di collera, uno spavento della nutrice può diminuire non solo la quantità del latte, ma comunicare ad esso delle proprietà nocive, tanto è vero che in tali circostanze il bambino può essere incolto da diarrea o diminuire di peso, senza contare poi come nella letteratura medica vi sia riferito qualche caso di convulsioni e qualche caso terminato anche colla

morte. Su tale osservazione si basa appunto la pratica popolare abbastanza diffusa di fare purgare la nutrice e magari anche il bambino, quando la prima abbia subito ad es. un grande spavento ecc.

Per altro le cognizioni che noi fino ad ora abbiamo per renderci conto di simili fatti sono presso che nulle, se si eccettua qualche rarissima ricerca in merito alla composizione chimica del latte. Così Simon in una donna incolta da febbre, in seguito ad un violento dispiacere, ritrovò aumentata la caseina, e diminuito il burro e lo zuccaro; Vernois e Becquerel giunsero all' identico risultato, esaminando il latte di una donna dopo un violento accesso di collera, latte che avevano già visitato qualche giorno avanti in condizioni normali.

Io ho esaminato 5 campioni di latte provenienti da donne, che accidentalmente si sono trovate in simili condizioni ed ho ricercato su di esso il fermento ossidante e lo stato colostrale sia dopo poche ore dell' improvvisa emozione, e sia per alcuni giorni appresso; anzi in due di esse il latte era stato da me esaminato anche in precedenza.

Ecco i risultati ottenuti:

(A cagione di brevità, nella prima tabella, e nelle seguenti, col segno + sarà indicata semplicemente la reazione positiva *leggiera* del fermento ossidante, col segno + + la reazione positiva *forte*, e col segno + + + la reazione positiva *assai intensa*; mentre che col segno — sarà indicata la reazione *negativa*).

Dall' esame dei risultati ottenuti appare chiaro come in tutti e cinque i casi studiati la reazione del fermento ossidante si è presentata sempre positiva, sebbene in grado differente. In pari tempo l'esame microscopico ci ha dimostrato che 4 volte su 5 nel latte sono comparsi anche i corpuscoli di colostro, e due volte perfino qualche leucocito. Nè si può obbiettare che tali casi non siano probativi pel solo fatto che poteva darsi benissimo che tanto il fermento ossidante quanto il colostro si fossero trovati in questi campioni di latte, indipendentemente e magari anche in antecedenza alle forti emozioni morali subite dalle nutrici. Giacchè anche a volere prescindere dai risultati degli esami eseguiti nei giorni successivi all'emozione, i quali tutti presso che concordemente stanno a dimostrare come il latte a poco a poco sia tornato allo stato normale, conviene riflettere eziandio come in due casi, nei quali mi fu possibile, per pura coincidenza praticare l' esame del

TAVOLA I.

Numero	Data	Età della nutrice	Epoca del latte	Condizione sociale	Condizioni di salute	Condizioni morali	Reazione dell'ossidasi	Reperto microscopico (Colostro)	Condizioni di salute del bambino	*Osservazioni*
1.	14. 11. 02	28 anni	3 mesi	agiata	buone	buone	—	—	buone	
	20. 11. 02	»	»	»	»	*paura*	+ +	+ discreta quantità	dispepsia, irrequietezza.	qualche leucocito nel latte.
	25. 11. 02	»	»	»	»	buone	—	—	buone	
2.	15. 12. 02	32 anni	5 mesi	povera	»	*forte dispiacere*	+ + +	+ discreta quantità	irrequietezza, scariche diarroiche.	
	21. 12. 02	»	»	»	»	buone	+	—	soddisfacente	
3.	2. 1. 03	25 anni	»	agiata	»	buone	—	—	buone	
	10. 1. 03	»	»	»	»	*pare dispiacere*	+ + +	+ scarso	4-5 scariche diarroiche, irrequietez.	qualche leucocito nel latte.
	21. 1. 03	»	»	»	»		—	—	buone	
4.	20. 1. 03	23 anni	3 mesi	povera	»	*paura*	+ +	+ scarso	dispepsia	
	26. 1. 03	»	»	»	»	buone	—	—	buone	
5.	3. 2. 03	30 anni	4 mesi	»	»	*collera*	+ +	—	diarrea, irrequietezza.	
	3. 2. 03	»	»	»	»		+	—	soddisfacente	

latte precedentemente al verificarsi dell'emozione, ritrovai mancante tanto il fermento ossidante che i corpuscoli di colostro, che invece comparvero in appresso.

E del resto che in simili condizioni di animo tutt'affatto speciali della nutrice possa il latte riacquistare i caratteri più o meno spiccati di quello colostrale non può nè deve arrecare meraviglia quando si ponga mente ai risultati ottenuti da Simon e Vernois, ed avanti riportati, a proposito di due analisi chimiche del latte di donna in condizioni presso a poco identiche, le uniche fino ad ora esistenti. Questi autori conclusero che nei due casi in parola vi era un aumento di caseina ed una diminuzione di burro e di zucchero, precisamente quello che accade appunto quando il latte tende a ritornare allo stato colostrale.

Oltre a ciò le condizioni di salute che hanno presentato durante questo tempo i cinque bambini confermano sempre più i risultati ottenuti dalle nostre ricerche. Ed in vero tutti presentarono inquietezza, dispepsia, scariche diarroiche, leggera diminuzione di peso; fatti tutti che stanno a dimostrare come il latte in quei giorni non fosse in condizioni normali. Che esso avesse riacquistato alcuni dei caratteri colostrali noi lo abbiamo dimostrato, con ciò non vogliamo dire che esclusivamente per questo fatto i bambini abbiano presentato tali disturbi, imperocchè anche delle sostanze tossiche può supporsi che siano in quelle condizioni potute passare per il latte; ma d'altra parte non si può negare che tali incidenti verificatisi nei poppanti trovano una plausibile spiegazione nei risultati ottenuti dalle nostre ricerche. Forse può dirsi che fino a che si tratta di semplice stato colostrale del latte, non sia davvero il caso di dare una soverchia importanza pratica al fatto, giacchè tutto essendo passeggero e ben presto tutto ritornando allo stato normale, non occorre neppure pensare alla possibilità di un'interruzione dell'allattamento. Ma probabilmente nei casi riferiti di convulsioni e di morte, oltre allo stato colostrale deve pensarsi davvero a passaggio di sostanze autotossiche prodottesi nell'organismo della nutrice per il fatto dello spavento, della collera, ecc. Per conseguenza sarà buona regola di mantenere l'uso popolare di non dare subito il seno al bambino e magari di far perdere con un tiralatte, il latte secreto nelle prime ore, ed eliminare con un purgante quello che potesse avere succhiato.

2.° — *Dispiaceri ed agitazioni prolungate*

Accade frequentemente che una nutrice possa andare incontro a periodi più o meno protratti di depressione ed agitazione morale, di irrequietezza ecc. in seguito a dispiaceri, anche molto forti, causati dalle più svariate ragioni.

È stata osservata spesso in tali casi una diminuzione permanente della secrezione lattea, ed inoltre come i bambini stessi siano assai di frequente anch'essi irrequieti e non crescano più regolarmente.

Era quindi naturale ricercare come si comporta il latte dal nostro punto di vista in simili contingenze. — I risultati ottenuti in 20 campioni di latte di diversa provenienza sono riportati per esteso nella tabella a pagina seguente.

Risulta evidente come in tutti e 20 i casi studiati sia stata sempre costante la presenza del fermento ossidante, ed inoltre anche l'esame microscopico pressochè tutte le volte ha fatto notare non solo la presenza di corpuscoli di colostro, ma spesso anche quella dei leucociti. Nè le poche eccezioni osservate al microscopio possono togliere valore ai risultati positivi, giacchè a prescindere dal fatto che la mancanza del reperto positivo per rapporto al colostro può dipendere da cause tutt' affatto speciali ed eccezionali, sta d' altra parte il fatto che nella maggioranza di questi casi è stato possibile invece ritrovare dei leucociti più o meno numerosi. Oltre a ciò le ricerche praticate un grande numero di volte ulteriormente sullo stesso latte hanno contribuito a dimostrarci come quasi sempre tutte le volte che il dispiacere o l'agitazione della nutrice terminava o tendeva a scomparire, anche il fermento ossidante ed i corpuscoli di colostro scomparivano nel latte, verificandosi invece in condizioni inverse il caso contrario, salvo, come si vede, rarissime eccezioni.

Si può pertanto concludere che il latte di una nutrice, la quale si trovi moralmente depressa da tempo più o meno lungo per dispiaceri prolungati, tende in grado maggiore o minore a seconda dei casi a riacquistare i caratteri del latte colostrale.

Anche le osservazioni cliniche dei bambini contribuiscono a convalidare i risultati ottenuti sperimentalmente; imperocchè come risulta dalla tabella quasi tutti presentavano dei disturbi più o meno accentuati a carico dell'apparecchio gastro-intestinale, (di-

TAVOLA II.

Numero	Data	Età della matrice	Epoca del latte	Condizione sociale	Condizioni di salute	Comparsa del dispiacere o dell'agitazione	Reazione dell'ossidasi	Reperto microscopico (Colostro)	Condizioni di salute del bambino	*Osservazioni*
1.	2. 12. 02	24 anni	8 mesi	agiata	buona	da 8 giorni	+ +	—	dispepsia, irrequietezza.	abbondanti leucociti nel latte.
	15. 12. 02	»	»	»	»		—	—	soddisfacenti	
2.	4. 12. 02	20 anni	5 mesi	povera	»	da 2 mesi	+ +	+ scarsissimo	leggera dispepsia	scarso aumento di peso del bamb.
	14. 12. 02	»	»	»	»	idem	+ +	—	idem	qualche leucocito nel latte.
3.	6. 12. 02	35 anni	16 mesi	»	»	da 50 giorni	+ +	+ scarsissimo	soddisfacenti	qualche leucocito nel latte.
4.	20. 12. 02	25 anni	2 mesi	agiata	»	da 20 giorni	+	idem	dispepsia pronunciata, irrequietez.	
	2. 1. 03	»	»	»	»	idem	+	+	legg. miglioramento.	
5.	22. 12. 02	23 anni	3 mesi	povera	»	da 2 $^1/_2$ mesi	+	—	notevole dispepsia	peso al disotto del normale.
6.	24. 12. 02	26 anni	10 mesi	»	»	da più mesi	+	+ scarsissimo	soddisfacenti	
7.	24. 12. 02	22 anni	9 mesi	»	»	da vario tempo	+ + +	+ abbondante	denutrizione, fecce non digerite.	il bamb. ha vizio congen. di cuore
	2. 1. 03	»	»	»	»	idem	+ +	+	idem	
8.	26. 12. 02	19 anni	5 mesi	»	»	da 4 mesi	+	+ scarso	soddisfacenti	
9.	30. 12. 02	18 anni	2 mesi	»	»	da 2 mesi	+	—	leggera dispepsia e denutrizione	qualche leucocito nel latte.
	8. 1. 03	»	»	»	»	idem	+		idem	

TAVOLA II.

Numero	Data	Età della nutrice	Epoca del latte	Condizione sociale	Condizioni di salute	Comparsa del dispiacere o dell'agitazione	Reazione dell'acidasi	Reperto microscopico (Colostro)	Condizioni di salute del bambino	*Osservazioni*
10.	3. 1. 08	31 anni	15 mesi	povera	buona	da vario tempo	+ +	+ scarso	fecce non digerite. Peso al di sotto del normale.	qualche leucocito e cellule epiteliali nel latte.
	10. 1. 08	»	»	»	»	idem	+	+		
11.	8. 1. 08	26 anni	11 mesi	»	»	da più mesi	+	+ scarsissimo	soddisfacenti	
12.	11. 1. 08	30 anni	5 mesi	»	»	da vario tempo	+ +		dispepsia, irrequiet. fecce non digerit.	
13.	20. 1. 08	37 anni	2 mesi	»	»	da 1 mese	+		soddisf., irrequiet.	
14.	2. 2. 08	23 anni	8 mesi	agiata	»	da 1 ½ mese	+ + +	+ discreto	atrofia, dispepsia, fecce indigerite, irrequiet. contin.	qualche leucocito nel latte.
	15. 2. 08	»	»	»	»	idem	+ +	+	idem	
15.	12. 2. 08	25 anni	1 mese	»	»	da 20 giorni	+ +	+ discreto	dispepsia peso al di sotto del normal.	
	14. 3. 08	»	2 mesi	»	»		—	—	miglioramento	
16.	15. 2. 08	30 anni	13 mesi	povera	»	da vario tempo	+ +	+ abbondante	irrequietezza	qualche leucocito nel latte.
17.	26. 2. 08	21 anni	4 mesi	»	»	da 1 mese	+ +	—	dispepsia	
18.	1. 3. 08	28 anni	9 mesi	»	»	da vario tempo	+	—	soddisfacenti	discreti leucociti nel latte.
19.	5. 3. 08	22 anni	8 mesi	agiata	»	da 15 giorni	+	+ scarsissimo	discrete, irrequiet.	
	11. 3. 08	»	»	»	»		—	—	buone	
20.	20. 3. 08	25 anni	45 gior.	povera	»	da 10 giorni	+ +	+ scarsissimo	fecce non digerite, peso stazionario.	
	31. 3. 08	»	»	»	»		+	—	miglioramento	

spepsia, cattive digestioni), e quindi irrequietezza, arresto nell'accrescimento del peso ed in qualche caso anche atrofia. Non furono è vero questi disturbi così marcati come in quelli del gruppo precedente (v. tavola I[a]), come pure è vero che cinque volte su venti abbiamo dovuto constatare che non ostante le cattive condizioni morali della nutrice ed il ritorno del latte ad un leggero stato colostrale pure i relativi bambini si trovavano in condizioni generali soddisfacenti. Ma tutto ciò non presenta difficoltà di interpretazione, e sono appunto queste eccezioni che servono a confermare la regola; imperocchè a prescindere dai risultati dell'esperienza, i quali dimostrano chiaramente che in questi casi le proporzioni tanto dei corpuscoli di colostro che del fermento ossidante erano scarse, (e quindi si aveva a che fare con un leggero ritorno allo stato colostrale), occorre riflettere come in tali circostanze i bambini si devono abituare a succhiare continuamente, anche per un lungo periodo di tempo, insieme al latte un po' di corpuscoli di colostro senza risentirne alcun danno, seguendo in tutto ciò la legge generale dell'adattamento. Difatti le esperienze dimostrano che più i bambini sono grandicelli e minore danno risentono di queste condizioni anormali del latte. Che se poi un tale stato del latte è molto accentuato e non tende a diminuire, ovvero il poppante per ragioni sue speciali non riesce ad abituarsi, allora ci è dato constatare i disturbi avanti notati e l'arresto o la diminuzione del peso del suo corpo. La conclusione pratica che si può trarre da queste ricerche in merito cioè al cambiamento o meno della nutrice od all'interruzione dell'allattamento materno a secondo l'età del bambino non può essere unica e generale, ma a seconda dei singoli casi deve variare; essendo necessario avanti tutto tenere conto di vari fattori prima di giungere a questo estremo provvedimento, il quale per altro dovrà adattarsi quanto meno sarà possibile e quando proprio la salute del bambino lo esiga.

β. — Cause d'ordine fisio-patologico.

1. *Mestruazione.*

È noto che assai spesso, sebbene in forma transitoria, la mestruazione diminuisce la secrezione lattea o ne altera la sua composizione, che i poppanti, salvo poche eccezioni, divengono irrequieti, e diminuiscono di peso a ciascun periodo mestruale, men-

tre altri poi hanno disturbi digestivi (scariche diarroiche, fecce verdastre, male digerita ecc.). Senza dubbio tali disturbi debbono dipendere da una modificazione nella composizione del latte. Ma non conosciamo nulla di preciso intorno a tale alterazione.

Difatti mentre certi osservatori non hanno trovato alcuna anomalia apprezzabile nel latte dal lato chimico, altri come Vernois et Becquerel hanno riscontrato un aumento delle sostanze fisse del latte (caseina, sali) con una diminuzione di zuccaro; Pfeiffer al contrario avrebbe notato solo un aumento dello zuccaro; d'altro canto le ricerche di Roche si avvicinano a quella di Vernois. Monti ritiene aumentata l'acidità nel latte durante la mestruazione, e Bendix infine crede che il latte non subisca alcuna modificazione apprezzabile.

Come si vede quindi niente fino ad ora di sicuro si può dire sull'alterazione a cui va incontro il latte durante il periodo mestruale della donna, senza contare poi che le poche ricerche fino al presente eseguite, riguardano solo la parte chimica. Eppure si può dire che non si verifica forse in pratica nessun'altra circostanza così apprezzabile, in cui i disturbi del bambino si presentino tanto intimamente legati a delle condizioni speciali, che sopravvengono nella nutrice.

Io ho potuto esaminare 9 campioni di latte di donna durante il periodo mestruale, e quel che più interessa in giorni differenti, e talune volte l'esame è stato continuato non solo nei giorni consecutivi, ma è stato potuto praticare anche nei giorni precedenti. In tale modo i risultati ottenuti sono riusciti molto più dimostrativi.

Li riassumo nella tabella a pagina seguente.

I risultati ottenuti da queste ricerche sono da per sè abbastanza dimostrativi. Difatti in tutti i casi esaminati si è sempre riscontrata l'ossidasi in modo abbastanza accentuato e simultaneamente i corpuscoli di colostro in grado maggiore o minore.

Nè può esservi alcun dubbio su tali reperti dal momento che negli esami praticati sia prima che dopo il periodo mestruale il latte riacquistava in modo spiccato i caratteri normali. Che anzi ho potuto fare anche di più, vale a dire studiare come procede il fenomeno in simili contingenze. Difatti, esaminando tali latti a più riprese ed a brevi intervalli, è facile convincersi come, a poco a poco che l'organismo della nutrice si avvicina all'epoca mestruale, compaia la reazione ossidante nel latte, nonchè i corpu-

TAVOLA III.

Numero	Data	Età della nutrice	Epoca del latte	Condizione sociale	Condizioni fisiche e morali	Comparsa della mestruazione	Ricerca dell'ossidasi	Reperto microscopico (Colostro)	Condizioni di salute del bambino	*Osservazioni*
1.	12. 11. 02	24 anni	4 mesi	agiata	buone	da 2 giorni	+ +	+ scarso	vomito, fecce verdastre.	
	15. 11. 02	»	»	»	»	cessata	+ +	—	id.	peso stazionario
	23. 11. 02	»	»	»	»		—	—	buone condizioni	
2.	22. 11. 02	22 anni	8 mesi	»	»		—	—	leggera dispepsia	
	2. 12. 02	»	»	»	»	da 8 giorni	+	+ scarsissimo	irrequiet., scariche aumentate, fecce verdi.	
3.	26. 11. 02	30 anni	12 mesi	povera	»	8 giorni fa	+ +	+ discreto	discrete	flaccid. dei musc.
4.	5. 12. 02	26 anni	8 mesi	»	»		—	—	leggera dispepsia	
	15. 12. 02	»	»	»	»		+ +	+ discreto	scariche diarroiche, irrequietezza.	
	17. 12. 02	»	»	»	»	da 12 ore	+ +	idem	idem	
	22. 12. 02	»	»	»	»		+	—	miglioramento	
5.	18. 12. 02	28 anni	11 mesi	»	»	da 4 giorni	+ + +	+ discreto	scariche numerose	
6.	9. 1. 03	25 anni	15 mesi	agiata	»		+	—	buone	
	14. 1. 03	»	»	»	»		+ +	+ scarso	irrequietezza	qualche leucocito nel latte.
	16. 1. 03	»	»	»	»	da 1 giorno	+ +	idem	idem	idem
7.	12. 1. 03	22 anni	8 mesi	»	»	cessat. da 2 gior.	+ +	idem	irrequiet., scariche aumentate.	
	18. 1. 03	»	»	»	»		—	—	soddisfacenti	
8.	6. 2. 03	25 anni	11 mesi	povera	»	da 3 giorni	+ + +	+ discreto	vomito, irrequiet.	
9.	17. 2. 03	27 anni	18 mesi	medioc.	»	da 3 giorni	+ +	+ scarso	soddisfacenti	idem
	20. 2. 03	»	»	»	»	idem	+	—	idem	
	1. 3. 03	»	»	»	»	idem	—	—	idem	

scoli di colostro. Il tutto poi raggiunge il suo massimo di intensità durante i giorni della mestruazione stessa, eppoi gradatamente ridiscende fino alla scomparsa completa del fermento e del colostro.

Le poche ricerche chimiche di Vernois e Becquerel e di Roche servono appunto a convalidare queste nostre osservazioni, in quanto che dimostrano una variazione quantitativa tale nei componenti chimici del latte, quale si suole appunto verificare, quando esso acquista i caratteri colostrali.

In tale modo inoltre noi possiamo facilmente renderci ragione del fatto che un bambino sano e normale presenta disturbi più o meno accentuati, specialmente a carico della digestione, durante il periodo mestruale della nutrice. Difatti anche nei nostri casi abbiamo constatato che il poppante ha presentato irrequietezza, dispepsia, scariche diarroiche e leggera diminuzione del peso. Le eccezioni sono state pochissime, e, fatto abbastanza interessante, esse si sono verificate sempre quando i bambini erano piuttosto grandicelli, vale a dire quando avevano sorpassato il decimo mese di vita, quando cioè sono più facilmente in grado di tollerare qualche deviazione dell' igiene alimentare.

Quindi questi casi parziali non fanno altro che confermare i risultati della grande maggioranza, ed è chiaro come convenga necessariamente ammettere che il latte della madre durante il periodo mestruale non si trovi in condizioni normali. Alcuni pediatri, tra cui Marfan, Concetti, ecc. tendono a riferire ad un' autointossicazione i disturbi che provano certe donne nel momento delle mestruazioni, e quindi suppongono che anche il latte di tale epoca possa contenere delle sostanze dell'ordine delle tossine. Noi fino ad ora non possiamo nè affermare nè escludere una tale presenza; quello che di sicuro possiamo dire si è che dalle nostre ricerche risulta dimostrato come realmente il latte del periodo mestruale acquista i caratteri abbastanza evidenti di quello colostrale.

Del resto una tale constatazione può ritenersi sufficiente (sebbene non si possa davvero affermare che debba essere unica e sola) per spiegarci i fatti clinici osservati a carico dei poppanti.

Comunque, passato il periodo mestruale, tutto ritorna in generale allo stato normale, comprese le condizioni del bambino. Onde è che in questi casi non è necessario sospendere l'allattamento materno o cambiare nutrice. Un tale grave provvedimento dovrà

adottarsi raramente, e soltanto quando i disturbi del poppante e l'arresto dell'aumento di peso si verifichino con una certa intensità e per un tempo piuttosto lungo.

2. — *Gravidanza.*

È un' opinione antichissima e molto diffusa, non ostante i molti esempi in contrario, che il latte di una donna incinta non sia più buono, anzi sia dannoso, e che il continuare ad allattare in tali condizioni sia un pericolo per la madre, pel poppante ed anche pel bambino in gestazione. Tale modo di vedere, come giustamente osserva il Marfan, era in grande parte basato su un'antica ed unica analisi di latte fatta da Vernois e Becquerel, i quali conclusero per una notevole diminuzione di sostanze albuminoidi, e sull'affermazione di Martin-Damourette, il quale invece diceva che la gravidanza provoca il ritorno del latte allo stato colostrale. Recentemente però Budin e Pinard, basandosi specialmente su molteplici osservazioni cliniche, hanno dimostrato come le donne incinte possano benissimo continuare ad allattare e con buon risultato, ed hanno levata la loro voce contro un tale pregiudizio. Di fatti con numerose analisi chimiche hanno dimostrato che non vi sono differenze manifeste tra il latte di una nutrice gravida e quello di una normale. Del resto a tutti è noto che ad es. nelle vacche durante la gravidanza il latte continua ad essere buono ed abbondante. Le ricerche poi di Vernois e Becquerel sul latte di vacca hanno dimostrato che soltanto verso la fine della gestazione il latte diviene più scarso, più concentrato, e compaiono i corpuscoli del colostro.

Come si vede adunque il latte di donne incinte è stato quello che più ha preoccupato gli osservatori e che ha fornito un maggiore numero di ricerche in proposito.

Io ho esaminato 5 campioni di latte fornitomi da donne in periodi diversi di gravidanza e precisamente da 3 a 5 mesi.

Certo sarebbe stato desiderabile sotto diversi punti di vista l'estendere tali ricerche a periodi più inoltrati; ma si comprende facilmente come ciò sia di un'estrema difficoltà, appunto pel pregiudizio inveterato nel popolo, il quale fa sì che non appena una donna che allatta possa sospettare con un certo fondamento di essere incinta, cerchi ad ogni costo di svezzare il bambino.

Per altro l'obiezione, che mi si potrebbe fare e cioè che i

latti da me esaminati non provenissero da donne veramente incinte, stante il poco tempo da cui datava la sospettata gravidanza (tempo che non era sufficiente per fornirci criteri sicuri della gestazione), io la ho eliminata avendo potuto seguire 4 delle 5 donne in discorso; nelle quali veramente si potè in seguito confermare con certezza la diagnosi di gravidanza.

Riassumo nella tabella IV i resultati delle mie ricerche.

I risultati da me ottenuti concordano con quelli constatati nel campo clinico da Budin e Pinard nel senso che nella maggioranza dei casi il latte di una donna incinta non subisce variazioni apprezzabili nemmeno dal punto di vista fisio-biologico. Inoltre anche le buone condizioni di salute, in cui si mantengono i bambini durante un tale stato della nutrice, ci confermano sempre più nell' idea che il latte si mantenga buono, o per lo meno compatibile con uno stato di salute del bambino soddisfacente.

Vero è che qualche volta, come risulta dagli esami praticati il latte di una donna incinta può fino dai primi mesi presentare accennati i caratteri dello stato colostrale, ma ciò avviene in grado molto leggero e tale che i bambini non mostrano davvero di accorgersene; giacchè tutte le ricerche riportate nelle tabelle anteriori ci hanno invece dimostrato chiaramente come i poppanti risentono subito, e talvolta in modo anche accentuato, un brusco e notevole cambiamento in specie fisio-biologico del latte.

Si potrebbe obbiettare che, progredendo la gravidanza, il latte finisca col presentare delle variazioni notevoli, e ciò potrà magari essere vero; ma esso non ha alcuna importanza pratica, perchè non ci sarà mai alcuna donna, che avendo oltrepassato il 5° mese di gravidanza vorrà o sarà da altri consigliata a continuare nell'allattamento.

Come conclusione pratica si può dire che non possa stabilirsi una regola unica che sancisca in un modo o nell'altro se una donna incinta possa e debba continuare ad allattare; giacchè conviene ogni volta tenere conto di molteplici circostanze. Solo si può affermare che una donna durante i primi mesi della gravidanza può benissimo continuare ad allattare senza danno alcuno nè per sè stessa nè pel bambino. Bene inteso che si potranno verificare dei casi in cui una nuova gravidanza possa essere la sorgente di preoccupazioni, e di fatti anche morbosi da parte della donna tali da dovere consigliare la sospensione dell' allattamento. Quando poi la comparsa della nuova gestazione si avvera allorchè

TAVOLA IV.

Numero	Data	Età della nutrice	Epoca del latte	Condizione sociale	Condizioni fisiche e morali	Epoca della gravidanza	Ricerca dell'ossidasi	Reperto microscopico (Colostro)	Condizioni di salute del bambino	*Osservazioni*
1.	29. 11. 02	23 anni	10 mesi	medioc.	buone	8 $^1/_2$ mesi	—	—	buone	
2.	22. 12. 02	26 anni	12 mesi	povera	»	4 mesi	+	+ scarsissimo	soddisfacenti	
3.	8. 1. 03	28 anni	19 mesi	»	»	5 mesi	+	idem	idem	
4.	21. 1. 03	28 anni	13 $^1/_2$ m.	agiata	»	8 mesi	—	—	buone	
5.	20. 2. 03	30 anni	18 mesi	povera	»	3 $^1/_2$ mesi (?)	+	—	denutrizione	

il bambino ha già compiuto parecchi mesi di età, questo si trova in condizioni tali da sopportare senza danni anche l'allattamento artificiale.

3. *Allattamento irregolare.*

Si può dire che non esistano fino ad ora ricerche instituite allo scopo di vedere se il latte vada incontro a qualche variazione sia chimica, sia morfologica, o fisio-patologica durante un allattamento saltuario intercalato cioè da lunghi periodi (12-24-30 ore) di riposo. Soltanto è noto come Gillet, studiando l'ossidasi, vide che tale fermento comparisce nel latte, quante volte la mammella non sia stata data a succhiare al bambino da molto tempo.

Ho creduto pertanto opportuno ricercare sistematicamente se il semplice fatto di una grave irregolarità nella somministrazione del latte al bambino fosse sufficiente a fare acquistare al latte stesso tendenze colostrali più o meno spiccate senza, bene inteso, che contemporaneamente potessero concorrere altri di quei fattori a noi noti per la produzione del fenomeno.

Il materiale da esperimento non mi ha fatto davvero difetto, giacchè pel servizio a cui sono preposto (ispettore sanitario del baliatico) mi occorre quasi direi ogni giorno di dovere esaminare donne in buone condizioni, in cerca di un bambino da allattare, le quali durante questo periodo di tempo fanno un allattamento assai irregolare, ed anzi talune sono costrette, stante la soverchia ripienezza, a levarsi il latte con i tiralatte più volte al giorno.

Ho praticato oltre 150 esami di latti in simili condizioni, e presso che sempre con l'identico risultato. Mi limiterò quindi per brevità ad esporre nella tabella seguente soltanto un certo numero di casi.

Tali risultati non potrebbero essere più dimostrativi: senza contare che anche tutte le altre ricerche non riportate nella tabella (oltre il centinaio) furono concordi. Per cui conviene concludere che ogni qual volta il latte è dato in modo assai irregolare al bambino, di guisa che debba ristagnare nella mammella, più o meno turgida, un lungo periodo di tempo (12-20 ore) esso riacquista in modo manifesto i caratteri colostrali.

Tal fatto però ben presto scompare, non appena che il latte venga di nuovo succhiato regolarmente, in modo che esso deve essere considerato come un fenomeno molto passeggero e senza

TAVOLA V.

Numero	Data	Età della nutrice	Epoca del latte	Condizione sociale	Condizioni fisiche e morali	Tempo trascorso tra una poppata e l'altra	Ricerca dell'ossidasi	Reperto microscopico (Colostro)	Condizioni di salute del bambino	*Osservazioni*
1.	22. 11. 02	24 anni	2 ½ mesi	povera	buone	13 ore	+ +	+ discreto		qualche leucoc. nel latte
	27. 11. 02	»	»	agiata	»	8 ore	—	—	buone	
2.	15. 12. 02	26 anni	8 ½ mesi	povera	»	15 ore	+	+ scarso		
3.	26. 12. 02	22 anni	7 mesi	mediocre	»	4 ore	—	—	discrete	
	27. 12. 02	»	»	»	»	10 ore	+ +	+ scarso		
4.	7. 1. 03	28 anni	4 mesi	povera	»	19 ore	+ +	+ discreto		numer. leucoc. nel latte
	9. 1. 03	»	»	»	»	3 ½ ore	—	—		
5	26. 1. 03	24 anni	1 ½ mese	mediocre	»	24 ore	+ +	+ abbondante		
6.	3. 2. 03	30 anni	2 mesi	povera	»	11 ore	+	—		
7.	21. 2. 03	26 anni	1 mese	»	»	28 ore	+ +	+ abbondante		qualche leucoc. nel latte
	25. 2. 03	»	»	»	»	4 ore	—	—	buone	
8.	3. 3. 03	25 anni	5 mesi	agiata	»	3 ½ ore	—	—	»	
	5. 3. 03	»	»	»	»	10 ore	+	+ scarso		
9.	15. 3. 03	30 anni	2 ½ mesi	povera	»	21 ore	+ +	+ discreto		idem
10.	22. 3. 03	20 anni	6 mesi	»	»	12 ore	+	+ scarso		
	25. 3. 03	»	»	»	»	6 ore	+	—		

alcuna importanza dal punto di vista pratico, in quanto che i bambini che poi verranno attaccati al seno non ne risentiranno danno alcuno.

Nè d'altra parte una tale tendenza del latte a riacquistare i caratteri colostrali può attribuirsi ad altre cause, imperocchè, i risultati delle ricerche ci mostrano chiaramente l'intimo legame esistente tra l'allattamento irregolare e la comparsa del colostro e viceversa: irregolarità dipendente dal fatto che tali donne non avendo quasi mai presso sè i bambini, si facevano succhiare le mammelle saltuariamente da qualche altro bambino che loro fosse capitato, o si toglievano il latte da loro stesse.

4. *Allattamento sospeso.*

Dopo tutto quello or ora esposto, era naturale eseguire simili ricerche sul latte anche quando si verifica una sospensione vera e propria dell'allattamento; tanto più poi che, come da principio ho accennato, è già noto che il latte in simili circostanze può ritornare allo stato colostrale, sebbene manchino vere e proprie esperienze in questo senso.

A tale effetto ho esaminato 8 campioni di latte fornitomi da donne, le quali avevano sospeso l'allattamento da epoca diversa (da 2 giorni fino a 2 $^1/_2$ mesi).

I risultati ottenuti li espongo sommariamente nella seguente tabella.

Le ricerche eseguite tutte concordemente portano alla conclusione che ogni qualvolta per una ragione qualsiasi l'allattamento viene sospeso, e la secrezione lattea tende a retrocedere, il latte stesso riacquista i caratteri colostrali. E quanto più è il tempo trascorso dall'interruzione dell'allattamento, tantopiù accentuato apparisce il fenomeno, fino a giungere ad avere in certe circostanze un latte non solo colostrale per le sue proprietà fisiche, chimiche, microscopiche e biologiche, ma con caratteri talmente accentuati da sorpassare addirittura quelli che si rinvengono ordinariamente nel comune colostro post-partum; onde se fosse possibile il dirlo si dovrebbe concludere per un latte *colostrale più dello stesso colostro.* Difatti all'esame microscopico tali e tanti appaiono i corpuscoli del colostro in tutte le forme, gradazioni e dimensioni da gareggiare non solo ma da sorpassare gli stessi globuli di grasso! Del resto tutti questi campioni di latte

TAVOLA VI.

Numero	Data	Età della matrice	Epoca del latte	Condizione sociale	Condizioni fisiche e morale	Durata dell'interruzione dell'allatt.	Ricerca dell'ossidasi	Reperto microscopico (Colostro)	Condizioni di salute del bambino	*Osservazioni*
1.	28. 11. 02	25 anni	3 mesi	agiata	buone	2 1/2 g.	+ +	+ abbondante	buone	qualche leucocito nel latte
2.	28. 12. 02	23 anni	8 mesi	povera	»	4 giorni	+ +	+ scarso	affetto da meningite tubercolare.	idem
3.	5. 1. 03	26 anni	3 mesi	agiata	»	15 gior.	+ +	+ molto abbondante.		leucociti e qualche cellula epiteliale.
4.	17. 1. 03	30 anni	17 mesi	povera	»	75 gior.	+ + +	+ abbondantissimo.	affetto da croup	la madre ha riattaccato al seno il bambino di nuovo.
5.	3. 2. 03	22 anni	11 mesi	»	»	10 gior.	+ +	+ discreto		
6.	10. 2. 03	»	12 mesi	medioc.	»	45 gior.	+ + +	+ abbondantissimo.		qualche cellula epiteliale nel latte.
7.	21. 2. 03	25 anni	3 mesi	povera	»	30 gior.	+ +	+ abbondante	affetto da atrofia	
8.	5. 3. 03	21 anni	6 mesi	»	»	5 giorni	+ +	+ discreto	affetto da meningite tubercolare.	qualche leucocito

da me esaminati facevano sospettare anche dai segni esterni la presenza in essi del colostro, imperocchè il colorito di tutti era giallognolo in grado più o meno pronunciato. Una tale constatazione molto semplice mi è occorsa più di una volta di doverla fare anche durante le ricerche avanti riferite a proposito dell'allattamento irregolare. E difatti lo studio del latte durante la sospensione dell'allattamento ci ha servito sempre più a convalidare i risultati ottenuti sull'allattamento irregolare, in modo tale che queste due circostanze, sono evidentemente in stretto rapporto, e lo studio di una serve di complemento e di illustrazione per l'altra.

Un'altra osservazione infine di un certo interesse già da altri constatata, ho potuto confermare durante queste ricerche e cioè come la secrezione lattea si possa sufficientemente ristabilire dopo un' interruzione assai lunga. Ed invero nell'osservazione 4ª è notato che la madre dopo 72 giorni che aveva svezzato il proprio bambino essendo a questo sopraggiunto il crup, lo riattaccò al seno, e dopo 5-6 giorni cominciò a riprodursi del vero latte, sebbene non in molta quantità.

5. *Malattie della nutrice*

Tutte le malattie in generale di una certa entità provocano una diminuzione della secrezione lattea. In merito poi all' importanza di esse sul diverso modo di comportamento dei principi costituenti il latte le osservazioni non sono, come sempre, del tutto concordi. Così Vernois e Becquerel ritengono che in linea generale le malattie acute aumentino la proporzione della caseina, del burro e dei sali, e diminuiscano lo zuccaro, mentre che nelle croniche avviene quasi sempre il contrario. Ludwig d'altra parte afferma che la febbre fa diminuire la quantità del grasso e dei sali, e che quello delle donne tubercolose, da poco sgravatesi, contiene invece una notevole quantità di grasso. Simon viene alla conclusione che la sifilide non produce cambiamenti chimici nella composizione del latte; mentre Gusserow dice che il latte di donne osteomalaciche è molto ricco in sali di calcio.

D'altronde non si possono davvero riportare a queste variazioni (che non sono poi mai molto pronunciate) sulla composizione chimica del latte i disturbi (dispepsie, cattive digestioni, scariche diarroiche, diminuzione od arresto nell'aumento del peso ecc.) a

cui inevitabilmente vanno incontro i bambini nutriti da donne affette da malattia di una certa entità e di una certa durata. Imperocchè è noto come la composizione chimica del latte può subire anche notevoli oscillazioni senza provocare disturbi apprezzabili nel poppante. Quindi la natura dell'alterazione del latte, proveniente da donne malate, deve essere necessariamente ricercata in altri fattori, e si deve ritenere che esso acquisti delle proprietà più o meno irritanti, e contenga dei prodotti anormali. Difatti esso in talune circostanze può contenere delle tossine, delle antitossine, delle agglutinine, ecc. e perfino anche dei germi patogeni eliminati per la mammella. Un tale fatto è oramai a tutti noto, e molta via si è percorsa e con profitto nello studio di questo importante argomento, nè ritengo quindi necessario il dilungarmici ulteriormente. Onde è che non vi ha dubbio alcuno che ragionevolmente si possa ritenere come nella maggioranza dei casi un latte in tali condizioni debba provocare dei disturbi anche gravi nei poppanti. D'altra parte, anche a volere prescindere dal fatto che con molta probabilità in simili contingenze anche altri fattori possono concorrere alla produzione del fenomeno, conviene riflettere come in alcuni casi non si può evidentemente invocare una tale causa per spiegare gli effetti nocivi, che si verificano nel bambino. Da qui la necessità di ricercare altre cause che potessero darci spiegazione di queste osservazioni cliniche, le quali dopo tutto rappresentano una minoranza tutt'altro che trascurabile. A tale proposito credo utile fare notare come fino già da molto tempo Donné abbia emesso l' ipotesi che nella maggior parte dei casi di malattia della nutrice si verifichi il ritorno del latte allo stato colostrale. Ma una tale supposizione, non convalidata da ricerche sperimentali sistematiche, non è stata presa in seguito in seria considerazione, tanto più che gli ulteriori studi batteriologici e le recenti scoperte sui sieri, tossine, antitossine ecc. sembravano essere tali da doverci fornire una più che sufficiente spiegazione degli inconvenienti lamentati a carico del bambino.

Ho creduto quindi necessario praticare delle ricerche a tale riguardo per potere meglio stabilire se realmente il latte in tali condizioni riacquisti il carattere colostrale e fino a qual punto, affine di attribuire ad esso il suo giusto valore nell' interpetrazione dei singoli fatti.

Riferisco nella tabella seguente i risultati ottenuti dalle ricerche eseguite su 8 campioni di latte proveniente da donne af-

TAVOLA VII.

Numero	Data	Età della nutrice	Epoca del latte	Condizione sociale	Condizioni di salute	Epoca della malattia	Ricerca dell'ossidasi	Reperto microscopico (Colostro)	Condizioni di salute del bambino	*Osservazioni*
1.	9. 11. 02	25 anni	10 mesi	povera	buone		+	—	soddisfacenti	legger. rachitis.
	2. 12. 02	»	»	»	convalescenz. da un attacc. di influenz.	da 4 giorni	+ +	+ scarso	idem	
2.	17. 12. 02	26 anni	8 mesi	»	convalescenza da un'infez. reumat.	da 3 giorni	+ +	—	idem	
3.	23. 12. 02	30 anni	5 mesi	»	anemia, dimagram. catarro intestin.	da 1 1/2 mese	+ +	+ discreto	deperite, dipepsia	
4.	9. 1. 03	24 anni	9 mesi	agiata	buone		—	—	soddisfacenti	
	28. 1. 03	»	»	»	tonsillite acuta	da 1 1/2 giorn.	+ +	+ scarso	inquietezza, fecce non digerite.	qualche leucoc. nel latte.
	3. 2. 03	»	»	»	buone		—	—		
5.	15. 1. 03	21 anni	5 mesi	povera	bronchite febbrile	da 5 giorni	+ +	+ discreto	scariche diarroiche, diminuz. di peso.	
6.	2. 2. 03	29 anni	6 mesi	medioc.	insuffic. mitralica, leggero affanno.	?	—	—	soddisfacenti	
7.	21. 2. 03	28 anni	9 mesi	povera	infezione malarica cronica.	da 6 mesi	+	—	anemia	
8.	1. 3. 03	19 anni	4 mesi	medioc.	imbarazzo gastrico, leggera febbre.	da 1 giorno	+ +	+ scarso	irrequietezza, scariche aumentate.	
	5. 3. 03	»	»	»	buone		—	—	buone	

fette da malattie diverse (a causa delle quali più difficilmente si potesse invocare il passaggio di germi o di tossine nel latte) e di qualcuna anche durante la convalescenza.

Bene inteso che in nessuno di detti casi si trattava di malattia localizzata alla mammella, e ciò per evitare un'obbiezione ai risultati, imperocchè in caso diverso la immancabile presenza dei leucociti, delle cellule epiteliali ecc. avrebbero generato equivoco tanto riguardo alla reazione ossidante, che al reperto microscopico.

Risulta quindi evidente come in generale durante una malattia anche leggera della nutrice il latte tende in grado maggiore o minore a riacquistare il carattere colostrale. Nè le osservazioni negative 6ª e 7ª contradicono, giacchè queste due nutrici erano affette da malattie ad andamento cronico non gravi, una delle quali in specie non si sarebbe davvero compreso che influenza avesse potuto esercitare sull'intima composizione del latte. Del resto le altre ricerche sono sufficientemente dimostrative, e tanto più quelle, in cui è stato possibile praticare gli esami prima e dopo la malattia, i quali hanno confermato pienamente anche il modo di procedere del fenomeno. Ma, tenuto conto di tali ricerche, sorge spontanea la domanda: questa tendenza del latte di donna, (colpita da una malattia qualsiasi anche leggera) a ritornare allo stato colostrale è dovuta esclusivamente alla malattia o vi concorrono anche altri fattori?

Io non esito a dire subito che nei nostri casi, per la esatta interpetrazione dei fatti, è necessario tenere presente oltre lo stato di salute della donna anche lo stato di animo, l'abbattimento, il dispiacere di essere caduta malata, l'allattamento eseguito in modo un po'irregolare, ecc.; onde in tali circostanze occorre necessariamente ritenere come complesso il meccanismo di produzione del fenomeno.

Inoltre noi abbiamo veduto come frequentemente anche i bambini se ne risentono di questo cambiamento, che si verifica nell'intima composizione del latte, presentando irrequietezza, dispepsia, scariche diarroiche ecc. Ora tali fatti, almeno nei nostri casi, difficilmente possono essere messi in rapporto con sostanze tossiche, che potessero venire eliminate con il latte, perchè data la natura della malattia ciò è difficile a supporsi: ed appunto io ho scelto casi di questo genere, perchè anche dal lato clinico riuscissero più dimostrativi, e potesse quindi venire eliminata, per

quanto era possibile, qualsiasi altra influenza al riguardo. Comunque, il responso ottenuto dall'esame microscopico e dalla ricerca del fermento ossidante mi sembra che ci autorizzi a renderci una adeguata spiegazione dei disturbi, che si verificano nei poppanti. Fortunamente però che essi sono sempre di breve durata, di modo che non vi è davvero da pensare ad una sospensione, nemmeno temporanea, dell'allattamento.

Per altro se ciò è vero nei casi di lieve malattia della nutrice, d' altra parte è a tutti noto come spesso si verifichino dei casi di gravi infezioni, in seguito alle quali è necessario interrompere l' allattamento sia per la salute della madre, che del bambino. Non è qui mio compito accennare nemmeno sommariamente alle malattie della donna, che, secondo l'opinione dei più, richiedono la sospensione dell'allattamento materno: solo dirò come in generale si può ritenere che le malattie acute leggere permettono di continuare ad allattare, mentre le gravi richiedono una sospensione che può essere temporanea o duratura; ed infine le malattie croniche con tendenza alla cachessia ed al deperimento esigono la cessazione definitiva dell'allattamento.

8. *Malattia del poppante.*

Non sembra davvero facile trovare un rapporto tra lo stato di malattia del bambino ed un probabile cambiamento nel latte della nutrice, e quindi poco può risultare chiaro lo scopo delle presenti ricerche. Intanto però occorre fin da ora fare notare come Gillet studiando l'ossidasi avesse constatato che il latte di donne, che nutrivano bambini malati, presentava spesso la reazione del fermento ossidante.

A me è occorso di esaminare vari campioni di latte di donne, i cui bambini erano malati più o meno gravemente fino al punto di non potere quasi più poppare. Per avere poi dei risultati più sicuri ho spesso ripetuto gli esami del latte, tanto dal punto di vista microscopico che biochimico, per potere osservare da vicino i cambiamenti di esso.

Riferisco nella seguente tabella alcune delle ricerche praticate.

Tali risultati, tenuto conto delle nostre conoscenze in proposito, sembrano poco esplicabili, dal momento che qui non è l' organismo materno che si trova malato, sibbene quello del bambino,

TAVOLA VIII.

Numero	Data	Età della nutrice	Epoca del latte	Condizione sociale	Condizioni fisiche e morali	Ricerca dell'ossidasi	Reperto microscopico (Colostro)	Condizioni di salute del bambino	Epoca della malattia	Osservazione
1.	26. 11. 02	25 anni	16 mesi	povera	buone	+ +	+ scarso	influenza	da 8 giorni	il bamb. da ieri non poppa che poco.
2.	10. 12. 02	30 anni	6 mesi	medioc.	»	—	—	soddisfacenti		
	29. 12. 02	»	»	»	discrete	+	+ scarso	bronco-polmonite	da 5 giorni	il bambino poppa debolmente.
3.	16. 12. 02	35 anni	9 mesi	povera	»	+ + +	+ discreto	polmonite sinistra	da 4 giorni	il bambino da 16 ore non poppa.
4.	1. 1. 03	33 anni	6 mesi	»	»	+ +	+ scarso	affanno, bronchite	da 8 giorni	il bambino poppa bene.
	10. 1. 03	»	»	»	»	—	—	molto migliorate		
5.	12. 1. 03	23 anni	19 mesi	»	dispiaceri	+ +	+ scarso	croup	da 2 giorni	idem
6.	21. 1. 03	25 anni	8 mesi	»	discrete	+	+ qualche leucocito.	meningite tubercolare.	da 15 giorni	il bambino poppa pochissimo.
7.	30. 1. 03	26 anni	9 mesi	medioc.	buone	+ +	idem	residui di bronco-polmonite.	da 10 giorni	il bambino poppa bene.
	4. 2. 03	»	»	»	»	—	—	miglioramento		
8.	8. 2. 03	28 anni	5 mesi	povera	»	+	—	influenza	da 2 giorni	il bambino poppa debolmente.
9.	15. 2. 03	23 anni	1 mese	medioc.	dispiaceri	+ +	+ scarso	eresipela	da 5 giorni	il bamb. poppa poco
	13. 3. 03	»	»	»		—	—	buone		
10.	29. 3. 02	22 anni	3 mesi	agiata	discrete	+ +	+ scarso	residui di morbillo	da 6 niorni	il bambino poppa bene.

il quale razionalmente non dovrebbe potere esercitare alcuna influenza nel provocare il ritorno del latte allo stato colostrale. Un tale fenomeno, che come abbiamo veduto si manifesta, in grado diverso, quasi sempre, è spiegato da Gillet col fatto che l' allattamento in tali condizioni procede in modo assai irregolare, tanto che spesso il latte deve rimanere degente lunghe ore nella mammella. E su ciò non può esservi dubbio. Ma non è questa la ragione unica e sola.

Difatti spesso abbiamo notato che non ostante che il bambino poppi bene e con forza, pure si ha la reazione del fermento ossidante se i corpuscoli del colostro si rinvengono nel latte, ed anche quando il bambino riprende di nuovo a succhiare normalmente la reazione rimane positiva per alcuni altri giorni. Onde a me sembra, come, per spiegare completamente la comparsa del fenomeno, occorra tener conto anche dello stato di animo della nutrice, per la malattia del bambino.

Difatti noi abbiam dovuto registrare molte volte che lo stato di animo in tali donne era anormale e depresso.

Per conseguenza si deve concludere che anche la malattia del poppante può provocare un ritorno del latte allo stato colostrale, ma solamente in via indiretta, in quanto cioè può mettere in moto le altre cause, che noi abbiamo già veduto essere da sè sole capaci di provocare il fenomeno.

***

Con queste ricerche pertanto io non intendo davvero di avere esaurito lo studio dell' importante argomento nel senso di avere indagato tutte le possibili cause, che permettono al latte il ritorno più o meno pronunciato allo stato colostrale; ma solo di avere esposto le principali condizioni, che si possono facilmente verificare nella pratica.

È quasi certo d'altronde che anche altre cause, oltre quelle riferite, debbono esistere: e ciò mi è stato confermato dall'osservazione positiva di alcuni latti provenienti da donne la cui anamnesi era negativa, che si trovavano in condizioni sia fisiche che morali completamente normali, e che allattavano bambini sani: orbene in essi, secondo le attuali nostre conoscenze, avrebbe dovuto fare invece difetto il carattere colostrale del latte.

Del resto dal complesso del lavoro risulta evidente quanto in linea generale sia facile a verificarsi nella pratica la produzione

del fenomeno: e quanta importanza sia necessario attribuire non solo alle condizioni fisiche ma anche alle morali della donna per bene spiegarci la patogenesi della produzione del colostro nel latte. Essa in generale risiede nell'organismo stesso della donna, cioè dipende da cause intrinsiche di diversa natura, e solo eccezionalmente da cause estrinseche, quali l' allattamento irregolare o sospeso e la malattia dei poppanti, il quale ultimo caso però abbiamo già veduto come debba rientrare nei precedenti.

Le esperienze inoltre dimostrano come non si debba attribuire alcuna importanza speciale agli altri fattori esterni, che inevitabilmente sono legati all' organismo materno quali ad es. l' età della donna, le sue condizioni sociali, l'epoca del latte; giacchè abbiamo veduto come anche nelle condizioni le più disparate sotto questo punto di vista la produzione del fenomeno, date quelle speciali circostanze, che noi già conosciamo, si verifichi egualmente.

In merito poi all'altra questione, accennata al principio del presente lavoro, cioè alla esatta interpretazione di alcuni disturbi a cui durante l'allattamento vanno incontro i bambini senza altra causa apparente, io credo che in questo studio possano appunto trovare una sufficiente spiegazione scientifica tali fatti, osservati costantemente anche dai profani. Onde è che non dobbiamo più meravigliarci se alcuni bambini lattanti presentino dei disturbi, specie intestinali, più o meno accentuati durante l'epoca mestruale, la gravidanza, i dispiaceri prolungati, le forti emozioni, ecc. della nutrice. Forse, ripeto, altri fattori (quali ad es. la eliminazione di alcune sostanze tossiche per il latte) potranno talune volte concorrere a provocare simili disturbi, ma d'altra parte è giusto anche ritenere come in base alle risultanze di tali ricerche oramai sia abbastanza facile renderci conto dell'andamento delle cose. E che essi sieno dipendenti in gran parte, se non in totalità, dal ritorno del latte allo stato colostrale lo dimostrano chiaramente i ripetuti esami praticati prima e dopo la comparsa di tale carattere, i quali fanno vedere come i due fatti (il clinico e lo sperimentale) stiano intimamente tra loro legati come causa ad effetto.

E del resto una tale constatazione non può fare alcuna meraviglia dopo tutto quello noto a carico del latte in seguito agli studi sulle tossine, antitossine, immunità, ecc., e dopo la osservazione di alcuni fatti, che hanno molta rassomiglianza con quelli

nostri. Così, per citare un esempio recente, il Gagnoni di Siena ha potuto dimostrare che un bambino allattato dalla madre nelle migliori condizioni possibili, e con latte normale non cresceva bene, era pallido, presentava eosinofilia, ecc., perchè la madre albergava nel suo intestino una tenia medio cannellata, espulsa la quale, i fenomeni scomparvero.

Onde è che le ricerche condotte in questo senso, nel mentre servono assai bene ad illustrarci alcune importanti questioni tutt'ora insolute, ci permettono di sperare, se continuate, notevoli vantaggi non solo dal lato scientifico ma anche pratico.

Imperocchè così potremo riuscire a spiegarci certi casi che occorrono nella pratica, i quali al presente rappresentano per noi delle incognite. Difatti ad es. accade non rarissimamente di avere una nutrice in buona salute con sufficiente secrezione lattea, con allattamento fatto regolarmente, e non ostante ciò il bambino non aumenta di peso e presenta dei disturbi gastrici od intestinali.

In tali condizioni, eliminate dopo un minuto esame tutte le altre cause di dispepsia e di deperimento, con un latte tanto chimicamente che microscopicamente normale, a quale causa attribuire i disturbi dei poppanti? Fino ad ora ci contentavamo di dire che il latte della nutrice non è confacente al bambino per cause a noi sconosciute.

È da augurarsi che stadi ulteriori, specialmente dal punto di vista fisio-biologico possano illuminarci completamente su molte di tali questioni. Intanto però sappiamo che d'ora innanzi non dovremo più contentarci di esaminare il latte soltanto dal punto di vista dei suoi componenti chimici, ma dovremo eseguire anche ricerche d'altro genere, ad es. vedere se il latte presenti o no i caratteri colostrali, una volta dimostrata la grande facilità con cui ciò può accadere durante l'allattamento. Nè a tale scopo dovremo limitarci a praticare unicamente l'esame microscopico, ma eseguire sempre anche le ricerche del fermento ossidante, il quale come abbiamo veduto non solo accompagna costantemente il colostro nel latte, ma assai spesso precede la comparsa dei corpuscoli stessi dal colostro: e tale esame deve oggidì essere considerato quale un valido aiuto per scoprire il momento, in cui il latte di donna tende a riacquistare tali caratteri eccezionali.

Conclusioni.

1°. Le cause più comuni, che provocano il ritorno dal latte

allo stato colostrale e che si riferiscono alla nutrice possono essere comprese tra quelle di origine:

α) interna
- d'ordine morale . . . . . — emozioni forti ed improvvise — dispiaceri ed agitazioni prolungate.
- d'ordine fisio-patologico — mestruazione - gravidanza - malattie in genere della nutrice.

β) esterna (allattamento irregolare o sospeso - malattie dei poppanti).

2°. Non hanno alcuna influenza apprezzabile per la produzione del fenomeno nè l'età della donna, nè le sue condizioni sociali, nè l'epoca dell'avvenuto parto.

3°. I disturbi, specie intestinali, che abbiamo veduto verificarsi nei bambini, devono essere considerati quali effetti delle anormali condizioni in cui si trova il latte stesso per avere riacquistato i caratteri colostrali. In certi casi però è possibile che vi concorrano anche altri fattori.

4°. Tali disturbi sono quasi sempre di breve durata e quindi dal punto di vista pratico non richiedono (salvo rarissime eccezioni) l' interruzione dell'allattamento, nemmeno temporanea.

5°. Il fermento ossidante, travandosi sempre presente nel latte che tende a riacquistare il carattere colostrale, riesce di valido aiuto, insieme alle ricerche microscopiche, per la dimostrazione di esso.

6°. D'ora innanzi converrà praticare non solo l'esame chimico del latte, ma estendere le ricerche anche nel campo fisio-biologico, specialmente avanti ai casi di insuccesso di allattamento materno senza causa apprezzabile coi mezzi ordinari.

LETTERATURA

1. *Gillet.* — Le ferment oxydant du lait. (Journal de Physiologie et de Pathologie générale, n. 3, mai, 1902).
2. *Raudnitz.* — (Centralblatt für Physiologie, Bd. XII, n. 24, 1898).
3. *Bourquelot.* — Des composés oxydables sous l'influence du ferment oxydant des champignons. (Comptes rendus, t. CXXIII, p. 315).
4. *Roche.* — Influence de la menstruation de la nourrice sur l'enfant qu'elle allaite. (Thèse de Paris, n. 488. 4 juillet 1901).
5. *Bendix.* — Influence de la menstruation sur la lactation. (70ª réunion des médecins et naturalistes allemands à Diineldorf, sept. 1898).
6. *Marfan.* — Traité de l'Allaitement. (2. édition. Paris 1903).
7. *Ludwig.* — (Cent. f. Gynaek., p. 342, 1894).

VII.

Contributo allo studio del Lab-fermento

per il

Dott. Giorgio Rotondi

Il Lab-fermento — come del resto accade per tutti gli altri enzimi — viene caratterizzato soltanto dalla sua azione fisiologica. La proprietà però di coagulare il latte e le soluzioni di caseinogeno contenenti sali di calcio non rappresenta certamente che un lato della più complessa azione fisiologica di questo fermento. Basta ripensare alla immensa diffusione che ha nella natura organica il Lab-fermento — sia allo stato di enzima che di zimogeno — non solo nello stomaco dei mammiferi, ma anche in quello dei pesci e degli uccelli e persino nei più svariati tessuti animali e vegetali, per poter ragionevolmente supporre, che, oltre alla sua azione caseificante, questo fermento debba anche possedere una funzione molto più generale. Ed in realtà per alcune recenti ricerche pare che il significato funzionale del Lab incominci ad allargarsi.

Così secondo alcuni autori la proprietà che gli estratti di mucosa gastrica presentano di trasformare le albumosi ed i peptoni in plasteina sarebbe dovuta specialmente al Lab. Già fino dal 1886 il Danilewski era riuscito ad ottenere col Lab un precipitato dalle soluzioni del così detto peptone del commercio. Gli studii più recenti, specie del Sawialow (1) e del Glaessner (2), mentre aprirono nuovi orizzonti alle teorie della digestione e dell'assorbimento delle sostanze proteiche, possono forse considerarsi come una conferma della osservazione del Danilewski?

Giova intanto osservare, che, accettando questa teoria, il significato del Lab-fermento verrebbe ad essere non solo esteso, ma anche essenzialmente modificato: in quanto che non si potrebbe più considerare il Lab come il primo fermento digestivo del caseinogeno.

La questione dell'azione digestiva del Lab presenta un grande interesse, non solo per il fisiologo, ma anche per il pediatra che non vuole rassegnarsi al puro empirismo nello studio della nutrizione del lattante. Pochi anni or sono il von Dungern (3) consi-

gliò l'aggiunta del Lab per rendere più facilmente digeribile il latte di mucca. Il latte così modificato sarebbe praticamente raccomandabile, secondo diversi osservatori (4) che già l'adoperarono per l'allattamento artificiale. Il latte dapprima coagulato e poi energicamente agitato prima della somministrazione non può più dar luogo nello stomaco del bambino alla formazione di grossi coaguli. Il von Dungern dà unicamente importanza alla grossezza dei coaguli di caseina come indice della maggiore o minore digeribilità del latte. La diversa grossezza dei coaguli ha però in realtà pochissima importanza, quantunque essa venga ancora spesso invocata come prova della diversità chimica e della diversa digeribilità dei differenti caseinogeni. Se il far coagulare il latte di mucca in fiocchi più o meno fini avesse realmente qualche efficacia per rendere il latte stesso più digeribile, il problema dell' allattamento artificiale sarebbe già da tempo risolto e cioè da quando incominciò a diffondersi l'uso del latte sterilizzato e diluito, il quale, come è noto, presenta pure la proprietà di coagulare in fini fiocchi.

La parte che il Lab prende nella digestione del caseinogeno è ancora molto oscura. In due modi noi possiamo intendere una eventuale azione digestiva di questo fermento. La prima ipotesi che ci si presenta è che la caseina nella digestione gastrica e pancreatica sia più facilmente digeribile del caseinogeno non modificato dal Lab (*). In un mio precedente lavoro (5) toccai incidentalmente questo argomento, che fu recentemente studiato a fondo dal Popper (6), il quale pure dimostrò non essere la caseina più facilmente digeribile del caseinogeno.

Per poter considerare il Lab come un fermento digestivo del caseinogeno non resta quindi che l'altra già nota ipotesi, secondo la quale il Lab eserciterebbe una vera azione proteolitica, scindendo il caseinogeno in due sostanze proteiche di cui una direttamente assorbibile nello stomaco.

***

Prima di riferire le esperienze eseguite per ricercare se real-

(*) Ho adottato la nomenclatura di Halliburton, parendomi che le parole *caseinogeno* e *caseina* si prestino molto bene per far rilevare non solo il nesso fra queste due sostanze ma anche la grande analogia esistente sotto tanti riguardi fra la coagulazione del sangue e quella del latte.

mente abbia luogo questa scissione, è necessario che io esponga lo stato attuale della questione.

Il primo a studiare l'azione del Lab sul caseinogeno fu l'Hammarsten (7).

Questo autore colle sue classiche esperienze dimostrò che il Lab modifica una soluzione di caseinogeno senza coagularlo: per la coagulazione è necessaria la presenza dei sali di calcio, coi quali la caseina formerebbe un composto insolubile. Fu pure l'Hammarsten il primo ad emettere l'ipotesi, che, per l'azione di questo fermento, il caseinogeno si scindesse in due sostanze proteiche, di cui una (Molkenprotein) rimarrebbe disciolta nel siero. Ultimamente però (8) lo stesso autore enunciò questa ipotesi con maggiori riserve.

Arthus e Pagès (9-10), colle loro esperienze sul latte decalcificato con ossalato potassico e fluoruro sodico, confermarono la distinta azione del Lab e dei sali di calcio, non solo nella coagulazione delle soluzioni di caseinogeno, ma anche nella coagulazione del latte.

Questi autori sostennero inoltre energicamente l'ipotesi della scissione del caseinogeno per opera del Lab fermento, che essi considerano come il *fermento digestivo gastrico della caseina*. Le due sostanze proteiche risultanti dalla scissione vennero da Arthus e Pagès denominate: *caseogeno e emicaseinalbumosi*.

Il primo è così chiamato per la proprietà che presenta di formare coi sali alcalino-terrosi un composto insolubile: il *caseum*. La seconda sostanza, che resta disciolta nel siero di latte, viene da questi AA. collocata fra le albumosi, quantunque i caratteri alquanto incerti che essi descrivono non corrispondano esattamente alle proprietà di questo gruppo di sostanze proteiche. Del resto Arthus e Pagès non isolarono questa pretesa albumosi ed in realtà non portarono alcun nuovo argomento per dimostrare la scissione del caseinogeno.

Ricorderò ora soltanto le ricerche di Halliburton (11) sulle quali dovrò presto ritornare. Questo autore accetta l' ipotesi della scissione e descrive anche il metodo di preparazione della proteina del siero (whey-proteid).

Contrariamente a tutti questi autori il Duclaux (12) considera la coagulazione del latte come un fenomeno fisico e non chimico. Egli non ammette perciò la teoria di Hammarsten, per quanto riguarda l'azione dei sali di calcio, e tanto meno l' ipotesi della

scissione del caseinogeno. Per dimostrare come non avvenga lo sdoppiamento della caseina il Duclaux adduce la seguente osservazione (13).

Filtrando attraverso ad un filtro di porcellana del latte fresco e del latte coagulato col caglio, nel filtrato si trova in ambedue i casi la stessa quantità di azoto. Questa osservazione non basta però a risolvere definitivamente la questione: ma prova soltanto, che, durante la coagulazione del latte, non si forma una nuova sostanza proteica avente la proprietà di filtrare attraverso un filtro di porcellana.

La questione, come appare da questi brevi cenni bibliografici, si deve quindi considerare come ancora insoluta; e come tale la enuncia appunto il Conheim (14) nel suo trattato sulle sostanze proteiche e, anche recentissimamente, il Fuld (15) in un suo studio critico sulla coagulazione del latte.

***

Riferirò ora le mie esperienze, colle quali mi proposi appunto di verificare se realmente avesse luogo la scissione del caseinogeno, e, in caso affermativo, di studiare quale fosse il rapporto quantitativo fra i due prodotti di scissione e quali fossero le proprietà della eventuale sostanza proteica del siero.

Mi valsi quasi esclusivamente di caglio liquido molto attivo, preparato e gentilmente fornitomi dal prof. Belfanti, direttore dell' Istituto sieroterapico milanese.

Dapprima, per eliminare le difficoltà provenienti dalla presenza delle diverse sostanze proteiche nel siero di latte, tentai alcune ricerche su delle soluzioni di caseinogeno da me preparate col metodo di Hammarsten.

Il problema si presentava così molto semplificato. Ammettendo infatti che tutto il caseinogeno subisse l'azione del Lab e raccogliendo sopra un filtro il coagulo di caseina, sarebbe stato facile nel siero filtrato il verificare la presenza ed eventualmente dosare e studiare la nuova sostanza proteica risultante dalla scissione. Disgraziatamente però, per l'azione del Lab sopra una soluzione di caseinogeno, non si può ottenere che una coagulazione molto incompleta, di guisa che nel filtrato si trova ancora una quantità molto notevole di caseinogeno non modificato.

Si scioglievano 2 o 3 g. di caseinogeno in 100 cc. di acqua di calce, alla quale venivano aggiunte poche gocce di acido fosforico al 0,5 °/₀ ed una piccola quantità di caglio liquido (5-10 gocce). Prelevavo subito 5 cmc. di questa soluzione, per determinarne il contenuto azotico col metodo di Kjeldahl e ponevo la restante soluzione in una stufa a 40°. Per quanto cercassi le condizioni sperimentali più favorevoli, anche aggiungendo alcune gocce di soluzione di cloruro calcico, non riuscii mai ad ottenere che un coagulo scarsissimo.

Nel filtrato poi si trovava ancora presente gran parte del caseinogeno, che veniva facilmente dimostrato dall'abbondante precipitato con acido acetico.

Citerò ad esempio una delle ricerche eseguite, colle relative determinazioni di azoto alla Kjeldahl.

In 100 g. di soluzione di caseinogeno in acqua di calce, poche gocce di acido fosforico al 0,5 °/₀ e di soluzione di $CaCl^2$ + 5 gocce di caglio si trova Azoto = *g. 0,322* corrispondente a caseinogeno = *g. 2,051.*

Si raccoglie sopra un filtro lo scarso coagulo formatosi dopo 6 ore.

Il filtrato limpido contiene azoto *g. 0,168*, ossia circa la metà dell'azoto contenuto nella soluzione iniziale. Acidifico debolmente questo filtrato, ottenendo un abbondante precipitato che raccolgo sopra un filtro.

Il nuovo filtrato contiene Azoto *g. 0,042.*

A questo punto viene naturale una domanda. Da che cosa è data quest' ultima quantità di azoto?

Rappresenta essa un residuo di caseinogeno non precipitato dall'acido acetico, oppure essa corrisponde nella sua totalità od in parte ad una nuova sostanza azotata risultante dalla scissione del caseinogeno?

A questa domanda non è facile dare una risposta assoluta. Noi possediamo infatti molti reattivi (acido tannico, acido fosfovolframico, reattivo del Ritthausen, ecc.) capaci di precipitare quantitativamente tutte insieme le sostanze proteiche del latte. Ci manca però un metodo esatto per la precipitazione quantitativa del caseinogeno. Siccome coll'acido acetico, aggiunto anche con tutte le necessarie cautele, non si può precipitare con sicurezza tutto il caseinogeno, così è più che probabile che almeno una parte dell'azoto in questione si trovi sotto forma di caseinogeno.

Per indagare se una parte di questo azoto si trovasse sotto altra forma, eseguii le seguenti ricerche comparative, pensando di risolvere indirettamente la questione. Prendevo due porzioni uguali di una stessa soluzione di caseinogeno in acqua di calce. La prima porzione veniva trattata subito con acido acetico e filtrata: la seconda veniva prima addizionata di caglio, e, quando s' era ottenuto il solito scarso coagulo, veniva trattata colla stessa quantità di acido acetico adoperata per la prima porzione e quindi pure filtrata.

Determinavo quindi il contenuto azotico dei due filtrati. Se durante la coagulazione si fosse formata una sostanza proteica solubile, avrei dovuto evidentemente nel secondo filtrato trovare un contenuto azotico più elevato. Ciò avveniva in realtà, ma le differenze erano però troppo piccole per riuscire abbastanza dimostrative.

Mi convinsi così che era più opportuno l'eseguire le ricerche sul latte, nel quale si ha una coagulazione quasi completa, e non sulle soluzioni di caseinogeno, dalle quali, per la imperfetta caseificazione, è troppo difficile ottenere dei risultati abbastanza dimostrativi.

Ho voluto però riferire anche queste prime ricerche, perchè è dalle soluzioni di caseinogeno che Halliburton preparava il suo whey-proteid. Ecco il metodo di preparazione descritto da questo autore (v. loco citato).

« Si scioglie il caseinogeno in acqua di calce: si aggiungono « poche gocce di estratto di lab e di acido fosforico al 0,5 $^0/_0$: « si raccoglie il coagulo sopra un filtro.

« Il whey-proteid rimane nella soluzione e può essere preci- « pitato con solfato di magnesio ».

Il precipitato così ottenuto doveva essere dato, almeno in gran parte, da caseinogeno non modificato.

Del resto Halliburton, dopo aver descritte le proprietà del suo whey-proteid, conclude col porlo in uno stesso gruppo insieme col caseinogeno.

***

Il metodo di ricerca definitivo, da me adottato dopo diversi tentativi, era il seguente.

In una determinata quantità di latte precipitavo il caseino-

geno aggiungendo a poco a poco dell'acido acetico fino a completa precipitazione: coll'ebullizione precipitavo quindi l'albumina e la globulina. Filtravo su carta da filtro e del filtrato determinavo il contenuto azotico. Facevo coagulare un' uguale quantità dello stesso latte coll'aggiunta di poche gocce di caglio liquido. Il latte così coagulato veniva trattato colla stessa quantità di acido acetico adoperata per la prima porzione ed ugualmente bollito. Quindi filtravo ed anche di questo secondo filtrato determinavo il contenuto azotico.

È chiaro, che, se durante la coagulazione del latte si fosse formata una nuova sostanza proteica non precipitabile nè coll' acido acetico nè colla ebolluzione, avrei dovuto trovare il contenuto azotico del secondo filtrato superiore a quello del primo.

Trascrivo ora una esperienza coi relativi risultati numerici.

Latte di mucca, fresco. Cento centimetri cubici contengono gr. 0,496 di azoto, ossia gr. 3,20 di sostanze proteiche.

Si diluiscono 100 cc. di questo latte in un uguale volume di acqua distillata.

Si aggiunge quindi a gocce dell'acido acetico al 25 % fino ad ottenere l'optimum della precipitazione del caseinogeno.

Si fa quindi bollire per un quarto d'ora. Dopo raffreddamento si aggiunge acqua distillata per riportare il liquido al primitivo volume di 200 cc. e si filtra.

Il filtrato (A) contiene in 100 cc. gr. 0,028 di azoto.

Si pongono altri 100 cc. dello stesso latte in un termostato a 37°, dopo aver loro aggiunte 5 gocce di caglio liquido. Dopo 3 ore il latte, che si presenta coagulato in massa, si toglie dal termostato e si pone in una ghiacciaia, dove si lascia finchè il siero si sia per la massima parte separato. Allora si diluisce anche questo latte coagulato in un ugual volume di acqua distillata, suddividendo minutamente il coagulo. Si aggiunge la stessa quantità di acido acetico adoperata per la prima porzione di latte e si fa pure bollire per un quarto d'ora. Dopo raffreddamento si riporta il liquido al primitivo volume di 200 cc. mediante l'aggiunta di acqua distillata e si filtra.

Questo secondo filtrato (B) contiene in 100 cc. gr. 0,049 di azoto.

La differenza nel contenuto azotico dei due filtrati è quindi molto sensibile.

In altre esperienze, nelle quali, per diverse condizioni speri-

mentali, il latte coagulava solo imperfettamente, ottenni delle differenze molto meno rilevanti. Sempre però il filtrato (B) presentava un contenuto azotico superiore al filtrato (A).

Quando invece, come nell'esperienza sopra riferita, il latte si presentava perfettamente coagulato, le differenze riscontrate fra i contenuti azotici dei due filtrati si scostavano solo in misura trascurabile dai risultati numerici riferiti.

E cioè, tenuto conto della diluizione, nel filtrato proveniente dal latte caseificato si riscontrava un eccesso di azoto quasi uguale ad un decimo dell'azoto totale del latte.

I due filtrati, oltre che per il diverso contenuto azotico, differivano anche per altri caratteri.

Il filtrato (A) era sempre limpido e trasparente, mentre il filtrato (B) presentava invece un certo grado di opalescenza.

Il primo filtrato non presentava la reazione del biurete, mentre il secondo la presentava invece sempre evidente (con colorazione violetta, non mai rosea) Anche la reazione xanto proteica si osservava solo nel secondo filtrato.

Ambedue i filtrati davano un precipitato coll'acido tannico: il precipitato era però molto più abbondante nel filtrato (B).

Saturando con NaCl si aveva un precipitato solo nel filtrato (B).

Saturando con $MgSO^4$ si osservavano solo scarsi fiocchi di precipitato nel filtrato (A), invece abbondantissimo precipitato nel filtrato (B).

Inoltre, e cio esclusivamente nel filtrato (B), si osservava la reazione, che è generalmente ritenuta caratteristica per le albumosi, quantunque in realtà sia comune anche agli istoni. Aggiungendo cioè poche gocce di acido nitrico in una provetta si osservava un abbondante precipitato. Questo si ridisciogliev a per la massima parte a caldo e ricompariva dopo raffreddamento.

Lo stesso avveniva con acido acetico più ferrocianuro potassico.

Dovrò ritornare in seguito su queste reazioni, specialmente sull'ultima.

Ora, prima di proseguire, è necessario il renderci ragione del differente contenuto azotico dei due filtrati.

L'azoto del filtrato (A) era dato, oltre che da tutte le così dette sostanze estrattive, forse anche in piccola parte da un residuo di sostanze proteiche non precipitate.

Il metodo dell' acido acetico e della ebullizione non è certo un buon metodo per la precipitazione quantitativa di tutte le sostanze proteiche del latte. D'altra parte io non potevo adoperare un altro metodo migliore, col quale avrei precipitato anche quella eventuale sostanza proteica del siero, di cui mi proponevo appunto di ricercare la presenza nel filtrato (B). Ad ogni modo però, siccome i due filtrati, all' infuori del Lab aggiunto, avevano subito un identico trattamento, così è indiscutibile che il possibile residuo non precipitato delle proteine native del latte doveva essere uguale per ambedue i filtrati. L'eccesso quindi di azoto, che si riscontrava nel filtrato proveniente dal latte caseificato, doveva essere dato da qualche altra sostanza. Prima però di poter ritenere senz'altro questa sostanza come un prodotto di scissione risultante dall'azione del Lab sul caseinogeno, è necessario considerare alcune obbiezioni, che si potrebbero fare contro tale interpretazione.

L'eccesso di azoto in questione poteva forse essere dato dall' azoto contenuto nel caglio aggiunto per caseificare il latte? L'aver sempre riscontrato l'eccesso di azoto costante, anche quando adoperavo quantità varianti di caglio, era già ragione bastante per farmi ritenere inammissibile tale ipotesi.

Volli però, per maggior sicurezza, ricercare il contenuto azotico del caglio da me usato. Trovai che esso conteneva 5 milligrammi circa di azoto per un centimetro cubico. Era un valore assolutamente trascurabile, quando si ripensi ch' io adoperavo soltanto 5 gocce di caglio per 100 gr. di latte.

Del resto, il Lab, come tutti gli enzimi, presenta la proprietà di venir fissato meccanicamente dai precipitati o coaguli che si formano in seno al liquido in cui esso si trova disciolto. Perciò anche le infime quantità di azoto contenute nel caglio non dovevano passare nel filtrato.

Si presentava un' altra obbiezione, resa maggiormente plausibile dall'aver riscontrata una delle reazioni delle albumosi nel filtrato (B).

È nota la difficoltà di preparare del Lab-fermento assolutamente libero di pepsina. Era perciò possibile che l'eccesso di azoto nel filtrato (B) fosse dovuto non già all' azione coagulante, ma bensì ad una eventuale azione peptica del caglio.

Si noti però che l' assenza di acido cloridrico costituiva un ostacolo all'azione di quelle tracce di pepsina che si fossero tro-

vate nel caglio. Ciò nondimeno, per eliminare assolutamente questa obbiezione, volli esaminare l'azione del caglio su della fibrina e su dell'albume d'uovo e constatai che una soluzione neutra di caglio non era capace di trasformare in albumosi nemmeno una traccia di albume o di fibrina. Una soluzione neutra di caglio al 2 °/₀ (grado di concentrazione molto più elevato di quello necessario per coagulare il latte) lasciata in contatto con della fibrina o dell'albume in un termostato a 37° per 10 ore, non presentava assolutamente nemmeno tracce di albumosi.

Un'altra possibile causa d'errore era costituita dai microorganismi del latte, la cui azione proteolitica poteva essere favorita dalla permanenza per qualche ora nel termostato a 37°.

Per eliminare anche quest'ultima obbiezione modificai alquanto la esperienza comparativa sopra riferita. Lasciavo cioè per 3 o 4 ore nel termostato anche la prima porzione di latte fresco invece di acidificarla e bollirla immediatamente. Anche con questa modificazione ottenevo sempre lo stesso eccesso di azoto nel filtrato (B).

Tolti di mezzo tutti questi dubbî, per spiegare l'eccesso di azoto che riscontravo nel filtrato proveniente dal latte caseificato, mi restava quindi una sola interpretazione: e cioè, che nel latte, per l'azione del Lab-fermento, si formasse una nuova sostanza azotata solubile.

Siccome poi il Lab-fermento non esercita alcuna azione sull'albumina e sulla globulina del latte, così non si può far a meno di ritenere che tale sostanza derivi dalla scissione del caseinogeno.

Le reazioni riscontrate nel filtrato (B) e da me già sommariamente riferite non bastavano certo per individualizzare questa nuova sostanza, che cercai perciò di isolare col seguente metodo.

Caseificavo dapprima 1 o 2 litri di latte. Diluivo quindi con acqua distillata: acidavo con acido acetico e bollivo. Dopo raffreddamento filtravo e saturavo il filtrato con NaCl o con $Mg\ S\ O.^4$ (La sostanza raccolta adoperando sia l'uno che l'altro dei due precipitanti presentava gli stessi caratteri). Raccoglievo il precipitato in un imbuto sopra della lana di vetro e quindi lo ridiscioglievo in acqua distillata. Ponevo questa soluzione in un cartoccio di pergamena e dializzavo prima per 24 ore in acqua cor-

rente e poi per altre 24 ore in acqua distillata cambiata ripetutamente.

Il liquido tolto dal dializzatore conteneva una sostanza di cui riassumo le principali caratteristiche:

1) Reazione xantoproteica.

2) Reazione del biurete. Il colore però è quello dato dalle proteine native e non dalle albumosi (violetto e non roseo).

3) Le sue soluzioni non coagulano col calore, ma però, portate ad ebullizione, presentano un intorbidamento che scompare di nuovo col raffreddamento.

4) Precipita coll'acido tannico e saturando con cloruro sodico, con solfato di rame e con solfato di magnesio.

5) Precipita con alcool. Il precipitato (a differenza di quanto avviene per le albumosi) non è più solubile in acqua.

6) Precipita tanto coll'acido nitrico come coll'acito acetico ferrocianuro potassico. Il precipitato scompare quasi completamente coll' ebullizione per ricomparire di nuovo dopo raffreddamento. Per rendere più evidente questa reazione filtravo a caldo il liquido: il filtrato limpidissimo presentava un abbondante precipitato non appena raffreddato. Quest' ultima reazione non venne riscontrata da Halliburton (v. loco citato) nel suo whey-proteid, il quale però, come ho già avuto occasione di far rilevare, doveva essere prevalentemente costituito da proteine native. Il diverso risultato è quindi facilmente spiegabile col differente metodo di preparazione.

Basandomi su queste diverse reazioni ritengo che la sostanza azotata riscontrata nel siero di latte sia da classificarsi fra le sostanze proteiche in una posizione intermedia fra le proteine native e le albumosi primarie.

Mi sembra che per ora il nome più adatto per designarla sia quello generico di *sieroproteina del latte.*

***

Ed ora credo di poter riassumere la mie ricerche, che confermano sperimentalmente l' ipotesi di Hammarsten, colle seguenti conclusioni generali.

I. Durante la coagulazione del latte, per azione del Labfermento, si forma una nuova sostanza proteica (*siero proteina del latte)* che deriva dalla scissione del caseinogeno e che resta disciolta nel siero.

II. L'azoto che entra a costituire la siero proteina rappresenta circa la decima parte dell'azoto totale del latte.

III. La sieroproteina del latte va collocata in una classe intermedia fra le albumosi primarie e le proteine native.

***

La letteratura pediatrica si occupa generalmente del Lab-fermento, come se esso avesse un' azione piuttosto dannosa che utile per la digestione. Lo stesso von Dungern, pur consigliandone la aggiunta preventiva al latte di mucca per renderlo più facilmente digeribile, fece tale proposta credendo con ciò soltanto di ovviare all' inconveniente dei grossi coaguli di caseina.

Se però, invece di considerare esclusivamente il lato fisico della caseificazione, noi teniamo conto anche della trasformazione chimica del caseinogeno prodotta dal Lab, questo fermento ci appare sotto un aspetto ben diverso. Esso cioè, per la sua azione proteolitica, può a buon diritto venir considerato come un fermento digestivo nel più stretto senso della parola.

Prima però di poter valutare tutta la parte che esso rappresenta nella digestione del caseinogeno sarebbe necessario conoscere anche l' ulteriore modo di comportarsi della sieroproteina nella digestione gastrica. Questa sostanza può venir direttamente assorbita nello stomaco, oppure deve prima subire delle trasformazioni?

Sarebbe pure interessante il conoscere quanta parte del fosforo caseinico entri nella costituzione della siero-proteina.

Ma di questi e di altri quesiti cercherò di trovare la soluzione in un prossimo studio.

Le mie ricerche vennero per la massima parte compiute nel laboratorio della Clinica pediatrica di Breslavia. Non posso perciò finire senza esprimere la mia più viva riconoscenza al prof. Czerny per la gentile ospitalità accordatami nella Clinica da lui diretta.

BIBLIOGRAFIA

(1) *Sawjalow.* — Zur Theorie der Eiweissverdauung. Pflügers Arch. Vol. LXXXV, pag. 171, 1901.

(2) *K. Glaessner.* — Ueber die Umwandlung der Albumosen durch die Magenschleimhaut. Beiträge f. chem. Phys u. Path. vol. I, pag. 328, 1901.

(3) *Von Dungern.* — Eine praktische Methode, um Kuhmilch leichter verdaulich zu machen. Münchener med. Vochenschr. n. 48, 1900.
(4) *Langstein.* — Die Ernährung gesunder und kranker Säuglinge mit gelabter Kuhmilch. Jahrbuch f. Kinderheilk. Vol. LV, pag. 91, 1902.
(5) *Rotondi.* — Sulla digestione del caseinogeno di donna e di mucca. Sperimentale, anno LVI, fasc. I.
(6) *R. Popper.* Uber den Einfluss der Labgerinnung auf die Verdaulichkeit der Milch. Pflügers Arch. für Phys. Vol. XCII, pag. 605, 1902.
(7) *O. Hammarsten.* — Zur Kenntniss des Caseïns und der Wirkung des Labfermentes. Nova Acta R. Societ. Scient. Upsala 1877.
(8) *O. Hammarsten.* Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1899.
(9) *Arthus et Pagès.* Récherches sur la coagulation du lait et l'action du Lab. Arch. de Phys. nor. et path. Vol. XXII, pag. 331. 1890.
(10) *Arthus et Pagès.* — Sur le Labferment de la digestion du lait. Arch. de Phys. n. et path. vol. XXII, pag. 540, 1890.
(11) *Halliburton.* — The proteids of milk. Journ. of Phys. vol. XI, pag. 448, 1890.
(12) *Duclaux.* — Le lait. 1894.
(13) *Duclaux.* — Traité de Microbiologie. Vol. II, pag. 289, 1899.
(14) *O. Conheim.* — Chemie der Eiweisskörper, 1900.
(15) *E. Fuld.* — Uber Milchgerinnung durch Lab. Ergebnisse der Physiologie, anno I, parte I, pag. 468, 1902.

CASISTICA CLINICA

Sezione Pediatrica dell'Ospedale M. Vittoria in Torino
diretta dal dott. M. Motta

Sopra un nuovo caso di produzione sottolinguale con abbondante eosinofilia nel tumore

pel Dott. **Emilio Meynier**, medico-aiuto.

Comunicazione fatta alla 2ª riunione della Sezione Piemontese della Società Pediatrica il 25 Novembre 1903

Nel dicembre dello scorso anno comunicava alla R. Accademia di medicina di Torino, un caso di produzione sottolinguale studiato in un bambino che s'era presentato all'Ambulatorio pediatrico dell'Ospedale Maria Vittoria, il 12 gennaio 1902 (1). Dall'esame istologico del tumore concludeva trattarsi di un papilloma, e quanto alla patogenesi accettava la teoria di Fede, che cioè esso fosse dovuto all'irritazione continua subita dal frenulo della lingua per opera dei denti incisivi mediani inferiori. Faceva poi rilevare la rarità dell'affezione in Piemonte ed in genere nell'Alta Italia.

Dalla descrizione istologica fatta allora risulta come io avessi in qualche punto del tumore riscontrato abbondanza di cellule eosinofile senza però che cercassi di spiegare questo reperto valendomi di qualcuna delle tante teorie che servono a spiegare l'accumulo di elementi eosinofili nei tessuti.

Tale reperto veniva pure rilevato contemporaneamente in un caso di produzione sottolinguale studiato nella Clinica del prof. Mya dal dott. Frizzoni, il quale ad esso dava una importanza non comune per spiegare la patogenesi del papilloma sottolinguale o malattia di Riga, che a tante discussioni ha dato luogo nel campo pediatrico (2).

(1) *Giorn. della R. Accad. di Torino*, vol. IX, fasc. 1°, 1903.
(2) *Lo Sperimentale*, fasc. 2°, 1903.

Questo A. infatti, a proposito del suo caso, respinte le teorie che vorrebbero spiegare la presenza delle cellule eosinofile nei tessuti mediante un'origine locale, o per metamorfosi degli elementi normali del connettivo, o dai polinucleati neutrofili, o pel moltiplicarsi rapido di elementi eosinofili trasportati dal sangue nei tessuti, ammette che questa eosinofilia avvenga per chemiotassi positiva sul sangue circolante per opera del prodotto di una distruzione di elementi epiteliali. E basandosi sul fatto che i prodotti batterici agiscono sugli elementi polinucleati eosinofili per chemiotassi negativa, e che nel caso suo questi mancavano completamente in quella porzione del tumore ove esistevano germi, afferma che se il reperto di eosinofilia si potesse dimostrare costante nella produzione sottolinguale si dovrebbe senz' altro rigettare l'ipotesi da molti ancora ammessa, di un' origine batterica di quest'affezione.

Data l'importanza dell'argomento, ed avendo avuto la rara occasione di osservare un nuovo caso di produzione sottolinguale, volli studiarlo specialmente dal punto di vista dell'eosinofilia, ed il risultato fu ancora decisamente positivo.

La mia nuova osservazione si riferisce ad un bambino di mesi 10 presentatosi all'Ambulatorio pediatrico dell' Ospedale Maria Vittoria il 29 marzo 1903.

R. Domenico di Brà; è il quarto nato di una famiglia che nulla presenta nel gentilizio. La madre ebbe nessun aborto. Il 1° nato settimestre, morì a 16 giorni, il 2° ha tre anni e sofferse frequenti bronchiti; il 3° ha 2 anni e soffre di rachitismo. Questi ultimi due bambini ebbero allattamento materno fino a 6 mesi. Il presente bambino è ancora sottoposto invece all'allattamento materno, che fu esclusivo fino a 9 mesi, ma sregolatissimo sia di giorno che di notte. A 5 mesi spuntò i due denti incisivi mediani inferiori, a 7 mesi ebbe tosse ostinata da catarro bronchiale semplice, ed al principio di questa malattia fu notato il tumoretto al frenulo linguale che impiegò due mesi a raggiungere il volume attuale, il bambino mostrandosi sempre apirettico e non dimostrando disturbi di sorta nel succhiamento.

Il bambino si trovava in condizioni generali di nutrizione non molto floride, ma non presentava stigmate di rachitismo. La mucosa orale era normale ed i gangli cervicali non ingrossati oltre misura. Presentava i soli due incisivi mediani inferiori spuntati a 5 mesi. Il tumoretto, a ridosso del frenulo, si presentava piuttosto appiattito, della larghezza della moneta di 1 centesimo, abbastanza duro: nella parte centrale inferiormente era coperto di un essudato di color bianco perlaceo, che si staccò in parte afferrando il tumore con una pinza, e quivi esso appariva ulcerato e leggermente sanguinante.

Asportato e fissato il tumoretto, ho potuto tener dietro al bambino per una settimana, dopo la quale era quasi guarito; in seguito il bambino sfuggì alla mia osservazione.

Poco ho da aggiungere per l'esame istologico e batteriologico a quanto ho descritto nel 1° caso. Anche qui la superficie del tumore è rivestita, eccetto che nella porzione ulcerata, da un epitelio pavimentoso pluristratificato, e negli strati profondi sono numerose le cellule col nucleo in cariocinesi.

Anche qui dal corpo papillare del derma si dipartono grossi zaffi epiteliali, con ramificazioni digitate nel tessuto connettivo sottostante, in cui stanno sparsi numerosi elementi, parte fissi e parte mobili, vasi dilatati tappezzati da spesso endotelio e grandi lacune linfatiche. È specialmente in questo tessuto, al disotto dello strato papillare, che ho riscontrato un' abbondante eosinofilia.

Per mettere meglio in evidenza queste cellule eosinofile, mi son servito di un metodo di colorazione regressiva del dott. Landel, indicato dal Viollet in un suo studio sopra l'eosinofilia delle vegetazioni adenoidi (1), consistente in una ipercolorazione coll'ematossillina, decolorazione in alcool contenente qualche goccia di acido cloridrico, ipercolorazione coll'eosina, ed infine decolorazione in alcool a 75° contenente carbonato di litina in eccesso. Ho così ottenuto dei preparati che mettevano perfettamente in evidenza i nuclei e le granulazioni eosinofile. Ora questi elementi erano talmente abbondanti che in un punto del preparato, in un solo campo del microscopio con un ingrandimento di 1200 diametri, ho potuto contarne 38.

Il loro nucleo era per lo più polinucleato, ma anch'io, come il Frizzoni, ne ho riscontrati, e non pochi, col nucleo unico.

Questi elementi erano variamente distribuiti: accanto a punti ove si presentavano ad ammassi, esistevano tratti in cui mancavano o non si riscontravano che a piccoli gruppi od isolati: si facevano poi rari nelle vicinanze del derma, ma qualche elemento ho potuto anch'io riscontrare nell'epitelio, negli strati profondi. Non ho potuto invece riscontrarne nell'interno dei vasi.

Servendomi poi di uno dei metodi di Unna (bleu policromo e soluzione alcoolica di orceina) ho potuto ancora mettere in evidenza discreto numero di elementi a granulazioni basofile fra gli elementi del connettivo papillare.

Nella porzione ulcerata del tumore invece, anche in questo caso, notai al posto degli strati epiteliali una ricca infiltrazione parvicellulare ed un essudato fibrinoso abbondante. Ora in questa por-

---

(1) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1903, n, 2.

zione del tumore mancavano completamente le cellule eosinofile, mentre, come già nel primo caso descritto, notai una flora batterica varia, composta in gran parte di cocchi resistenti al Gram, riuniti ad ammassi irregolari, o a grappoli, o a diplococco, e di bacilli corti tozzi, isolati o riuniti a catena o a due a due. Questa flora batterica, così abbondante nella porzione ulcerata, era ridotta a pochi elementi negli strati più superficiali della porzione rivestita del suo epitelio e mancavano completamente i microrganismi negli strati epiteliali profondi e nella porzione centrale del tumore, ove cominciavano ad apparire ed erano abbondanti le cellule eosinofile,

La questione dell'origine delle cellule eosinofile nei tessuti è tutt'altro che risolta in modo definitivo, e le due teorie principali che si contendono il campo, quella cioè che ammette che esse provengano dal sangue e quella per cui proverrebbero da una moltiplicazione in sito di elementi preesistenti, non hanno ancora ricevuto una dimostrazione definitiva. Il Viollet, nel suo recente lavoro già citato sulla eosinofilia delle vegetazioni adenoidi, basandosi sulle esperienze di Retterer e Dominici, sulla possibilità degli organi linfatici di dare origine, in certe condizioni particolari, ai polinucleati in genere e ai polinucleati granulosi in specie, allo stesso modo del midollo osseo, ammette la produzione in sito degli elementi eosinofili dagli elementi stessi della vegetazione, sotto l'influenza della nutrizione particolare dell'organismo del bambino adenoideo, e che l'eosinofilia che si riscontra nel sangue in questi casi sarebbe fornita in parte dalle vegetazioni adenoidi stesse. Afferma poi che prima di ammettere la provenienza dal sangue delle cellule eosinofile in virtù di una chemiotassi positiva, bisognerebbe dimostrare in modo certo la possibilità loro di attraversare per diapedesi le pareti dei capillari sanguigni come dei semplici leucociti polinucleati.

Quanto a questa affermazione si può facilmente obbiettare come, non ammettendo il passaggio degli elementi eosinofili dal sangue nei tessuti attraverso le pareti dei capillari sanguigni, non si potrebbe neppure ammettere il passaggio inverso dai tessuti nel sangue. Quanto poi alla loro origine locale quello che forse può sostenersi per un organo linfatico, sia pure in condizioni patologiche, come la vegetazione adenoide, non può applicarsi in casi di piccoli tumori isolati delle mucose, e nel caso speciale della produzione sottolinguale, la teoria più seducente e che ha al suo appoggio l'argomento oramai assodato, della mancanza delle cellule eosinofile là ove esistono microrganismi penetrati dall'esterno, i cui prodotti esercitano su di esse un'azione chemiotattica negativa, ed inversamente la loro presenza nella parte essenziale del tumore, è appunto quella che Ehrlich e Lazarus hanno adottato per spiegare

l'eosinofilia in un caso di pemfigo, e da Frizzoni accettata per la produzione sottolinguale.

Ora, data la rarità dell'affezione in Piemonte, rarità forse più relativa alla scarsezza delle osservazioni pubblicate, che reale, l'avere riscontrato tale reperto di eosinofilia, colle stesse particolarità, nei due casi descritti, mi porta a credere che esso sia costante e che quindi, basandosi su di esso, si possa decisamente abbattere, se mai occorresse, la teoria batterica della produzione sottolinguale.

RIVISTE

Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

C. E. Bloch. Ricerche anatomiche sul tratto gastro-intestinale del lattante (*Jahrbuch für Kinderheilkunde,* 1903, VIII, Band).

L'A. intraprese le sue ricerche sui cadaveri di due neonati, di bambini di 4 giorni, 28 giorni e 2 anni, di un feto di sei mesi e di alcuni adulti, ai quali tutti egli aveva iniettato subito dopo la morte nell'addome — per evitare processi cadaverici — 100-150 centimetri cubici di una soluzione di formalina al 10 %.

Il risultato dei suoi studi è il seguente: Nelle glandole del fondo noi abbiamo nel lattante le stesse forme cellulari che nell'adulto ed il rapporto fra il numero delle cellule di rivestimento e delle cellule principali è l'istesso. Le glandole gastriche sono però nei bambini molto povere di cellule secernenti, sia perchè l'epitelio si prolunga sin quasi a metà della glandola sia perchè questa è nel fanciullo più corta che nell'adulto. Nel corso del primo anno di vita il parenchima glandolare aumenta tanto, che in bambini di due anni corrisponde a quello di un adulto. Le glandole piloriche contengono cellule assai simili a quelle del fondo, ma più piccole e più regolari. Noi dobbiamo quindi ammettere che lo stomaco del lattante possegga gli stessi fermenti di quello dell'adulto ma in dose minore.

La mucosa intestinale è molto sviluppata nel lattante: in un'unità di superficie abbiamo un ugual numero di glandole che nell'adulto e queste sono all'incirca della stessa grandezza. Nel lattante noi troviamo le glandole, che secernono succo enterico e che contengono le cellule di Paneth, non soltanto nel tenue, come nell'adulto, ma anche nel crasso, ad eccezione del retto e della flessura sigmoidea. Col progredire dell'età, le glandole secernenti succo enterico scompariscono dal crasso e qui rimangono soltanto le glandole mucose. Il canale intestinale del lattante è dunque più ricco di succo enterico che quello dell'adulto. Se l'intestino del lattante sembra poi più relativamente lungo, ciò dipende dal fatto che non può contrarsi come quello dell'adulto in causa del poco sviluppo della sua muscolatura, per il qual motivo anche le pliche trasversali e le valvole conniventi sono appena abbozzate.

Le ricerche fisiologiche sulla nutrizione del lattante, fatte da Pawlow e da Max Rubner, danno ragione a questo studio anatomico: infatti per la digestione del latte v'è più bisogno di succo enterico che di succo gastrico. *Cavalieri.*

E. Mensi. Sull'origine e funzione dei corpuscoli di Hassal (*La Pediatria,* n. 2, 1903).

L'A. ricorda dapprima la struttura del timo, accenna alle teorie che si ammettono per spiegare la trasformazione del timo da ghiandola epite-

liale a organo linfoide, ed espone le diverse teorie sull'origine dei corpuscoli di Hassal, e sul loro significato. Riporta poi le ricerche da lui fatte su timi di 14 feti ai vari periodi di vita endouterina, dalle quali trae queste conclusioni:

a) che prima del IV mese di gravidanza nel timo non si riscontrano affatto corpuscoli di Hassal;

b) che dopo il IV, V mese essi cominciano a comparire in numero scarso e dimensioni piccole per andare progressivamente crescendo fino al nono mese di vita endouterina e alla nascita dove raggiungono il massimo del loro sviluppo.

Dopo varie considerazioni sulla genesi, sviluppo e significato dei corpuscoli di Hassal, l'A. ammette col Ver Eecke che tali corpuscoli passino per una fase prima evolutiva, poi involutiva; suddivide la fase evolutiva in uno stadio di proliferazione ed in uno di crescenza; le cellule linfoidi si apporrebbero alle cellule epiteliali per formare il tessuto misto, mentre l'epitelio continuerebbe a proliferare per produrre i corpuscoli di Hassal; suddivide la fase involutiva in due stadi, uno di secrezione ed uno di escrezione, concludendo che le cellule epiteliali del timo hanno la funzione di vere ghiandole olocrine. Riconosce da ultimo nel corpuscolo di Hassal il prodotto di un processo di proliferazione e un elemento essenziale della funzione dell'organo. *Valvasori.*

F. Fede e G. Finizio. — **Ricerche sulla digeribilità delle carni e del valore su di esse dei fermenti proteolitici del commercio** (*La Pediatria*, n. 5, 1903).

Dalle loro ricerche gli AA. vengono alle conclusioni seguenti: I fermenti proteolitici del commercio hanno tutti più o meno poca efficacia digestiva in vitro. Le pepsine sono le meno inattive, le pancreatine e le papaine vengono in seconda linea. Tuttavia gli AA. non credono che questi fermenti si debbano proscrivere in terapia, perchè essi riesciranno a coadiuvare l'azione degli enzimi preesistenti nel tubo gastroenterico.

Il grado di digeribilità delle differenti carni, facendo astrazione da quella di maiale, in ordine progressivo è il seguente: manzo, giovenca, vitello, agnello, pollo, piccione. *C. Comba.*

Hewetson. **Gozzo congenito** (*British. Médical Journ.*, 21 marzo 1903).

L'A. ha raccolto tre casi di gozzo congenito, due dei quali tratti dalla letteratura ed uno osservato da lui stesso. Ciò che vi è di notevole in tutti e tre questi casi si è che le madri, durante la gravidanza facevano uso di clorato di potassa: quindi può sorgere il dubbio che questo medicinale possa considerarsi come una causa del gozzo congenito (!)

La madre del bambino osservato dall'A. aveva avuto parecchi aborti e parti prematuri: dalla anamnesi non resultava la sifilide.

Durante la gravidanza essa fece uso di ioduro di potassio e di clorato di potassio (circa 80 cgr. al giorno).

Il tumore che il bambino presentava al collo era costituito dall' in-

grandimento della ghiandola tiroide la quale aveva il volume di un uovo di gallina. All'esame microscopico non si notò nè formazione di cisti, nè di sostanza colloide.

Il gozzo apparteneva alla varietà congestiva o vascolare.

L'eredità ha una grande importanza sullo sviluppo del gozzo congenito: parecchi di questi bambini nascono prima del tempo. Molti di quelli che nascono vivi, muoiono poco dopo in seguito alla compressione del tumore sulla trachea e sull'esofago. *Flamini.*

SONQUERET HELLER. **Paralisi faciale congenita e malformazione delle orecchia** (*Soc. méd. des Hôpit*, 30 janvier 1903).

L'O. presenta un bambino di 6 anni nel quale esiste una paralisi facciale fin dalla nascita con una malformazione delle orecchia. La paralisi è limitata a destra ed offre tutti i caratteri d'una paralisi faciale d'origine periferica. I muscoli dell'occhio, della lingua, del velopendulo sono normali.

Dallo stesso lato manca il padiglione dell'orecchio. Si vede l'orificio del condotto uditivo come una fessura lineare, mascherato da due piccoli noduletti carnosi. Allo avanti ed allo indietro di questo orifizio si vedevano due piccoli mammelloni cornei, tra i quali esiste un foro gemente pus a goccie. L'udito sembra abolito. A sinistra la malformazione è meno accentuata ed appare intatto l'udito.

Esiste ancora, malformazione del cranio, naonismo dentario, intelligenza ottusa, monorchidia, doppia ernia inguinale congenita. Non esiste etiologicamente alcun movente in dipendenza della gravidanza, la quale fu normalissima, non v'è lue nei genitori, non alcoolismo, nè malattie infettive; solo vi è il fatto che il padre e la madre sono cugini.

L'O. riferisce questa malformazione dell'orecchio ad una agenesia della rocca, appoggiandosi ad un caso simile riferito da Marfan e da Delille. *Filia.*

Malattie dei neonati e dei lattanti.

HOCHHEIM. **Di un reperto dei polmoni dei neonati e del rapporto di quello coll'aspirazione del liquido amniotico** (*Festschrift für Orth.*, Berlin, 1903).

In quasi tutti i casi si trova negli alveoli polmonari dei neonati qualche epitelio piatto e goccie di sost. sebacea in seguito all'aspirazione del liquido amniotico.

In più della metà dei casi nei tagli col microtomo a congelamento, colorati col sudan-ematossilina, l'A. trovò con debole ingrandimento degli zaffi di epitelii piatti o masse di sost. sebacea colorate in rosso vivo. Queste masse vengono assorbite in parte dagli epitelii alveolari, in parte dai leu-

cociti. Dopo il 8° giorno di vita le masse di sost. sebacea sono già riassorbite, mentre gli epitelii piatti persistono ancora qualche tempo. Le goccie di sost. sebacea dovute all'aspirazione del liquido amniotico sono disseminate egualmente nei varii lobi polmonari, mentre in caso di aspirazione del latte le goccie di grasso sono in genere più grosse e stanno di preferenza nel lobo inferiore.

Nella maggior parte dei polmoni si trovano ammassi irregolari colorati coll'ematossilina, costituiti da epitelii alveolari in degenerazione mielinica (visibili nelle sezioni col congelamento e incluse in glicerina); in generale sono formazioni post-mortali, ma possono formarsi anche in vita specialmente nell'assorbimento del liquido amniotico. *Allaria.*

BARBILLION. L'infezione settica di origine otitica nei poppanti. (*Rev. mens. des maladies de l'enfance.* Novembre 1906).

In parecchie autopsie di poppanti che l'A. ha avuto occasione di praticare nella casa dei trovatelli, non ha mai trascurato, da due anni, di esaminare lo stato della cassa del timpano e delle sue dipendenze. Egli ha potuto constatare la frequenza veramente straordinaria della suppurazione di queste parti, mentre in genere non ne esisteva alcun sintomo, durante la vita. Questa frequenza è tale che l'A. crede di potere affermare che in un poppante, morto dopo essere stato per qualche tempo degente in un ospedale, ed esposto ai pericoli dovuti all'agglomeramento in un ambiente settico, l'otite media suppurata è la regola, la sua assenza è l'eccezione. In una prima serie di quindici decessi successivi, tredici volte l'antro petro-mastoideo e la cassa erano ripieni di pus senza perforazione del timpano; in una seconda serie di cinque decessi successivi, cinque volte l'A. ritrovò le medesime lesioni. In una terza serie di sette casi, sei presentavano suppurazione in ambo le orecchie, ed uno in una sola.

L'infezione settica ordinariamente avviene per propagazione dalla cavità naso faringea all'orecchio medio ed alle sue dipendenze.

Questa infezione è di una frequenza straordinaria. Essa in generale si produce nei primi giorni del soggiorno del poppante in ambiente settico e non manca quasi mai nei poppanti che vi soccombono.

Un gran numero di affezioni considerate come infezioni primitive del tubo digerente e trattate come tali, non sono che infezioni settiche naso-faringo-otitiche che non si potevano diagnosticare durante la vita.

Questa infezione primitiva naso-faringo-otitica determina secondariamente dei fenomeni dispeptici e generali. Questi possono essere rapidamente mortali, ma possono anche attenuarsi e guarire con o senza perforazione timpanica e scolo otorroico.

La diagnosi dell'infezione otitica, durante la vita è difficilissima a causa dell'assenza dei fenomeni locali e della difficoltà dell'esame del timpano. L'anoressia, il rifiuto di poppare, l'apatia profonda, e la inefficacia dei rimedi terapeutici (dieta idrica, lavaggio dello stomaco e dell'intestino) tanto efficaci nelle affezioni primitive del tubo digerente, permettono di supporre l'esistenza di una setticemia dipendente da una infezione naso-faringeo-otitica. *Flamini.*

HAMILL e NICHOLSON. Le infezioni dei neonati (*Archives of Pediatrics*, settembre 1903).

Non si può fare una classificazione definita delle infezioni dei neonati anzi tale classificazione non ha grande importanza, e non è giusto, secondo gli AA. di considerare come entità patologiche a sè il melena dei neonati, le affezioni emorragiche, il morbo di Winkel ecc. Tutte queste varie denominazioni non sono altro che varie manifestazioni di differenti infezioni, e la natura e la gravità dei sintomi dipendono dalla natura e dalla virulenza del microrganismo che ha prodotto l'infezione, come pure dal grado di resistenza individuale.

Gli AA. riferiscono 6 casi di infezioni varie nei quali furono isolati sei differenti specie di microorganismi.

Tra i germi che più di frequente sono causa di infezione nei neonati si deve annoverare lo streptococco, il b. coli comune, e lo stafilococco.

Queste infezioni si manifestano più di frequente nelle maternità nelle quali, se non si hanno le più scrupolose cautele, i germi sono abbondantemente sparsi nell'ambiente. L'infezione può anche originare dal latte materno, specialmente quando esistano delle lesioni suppurative della mammella della madre. A volte la sorgente dell'infezione può esser data dall'acqua del bagno, specialmente quando la stessa acqua serve per lavare più bambini, come può avvenire in qualche maternità.

È impossibile in genere di stabilire la porta di entrata dei germi: il più delle volte questa è data dalla cavità buccale, dalle tonsille, dal faringe e dal rimanente del tratto intestinale. Anche i polmoni possono costituire la via d'ingresso della infezione; forse è stata attribuita fino ad ora troppa importanza al cordone ombelicale.

All'autopsia le lesioni principali consistono in congestioni ed emorragie. La milza, le glandole mesenteriche, i reni, il fegato, lo stomaco e gli intestini sono congesti: si possono notare delle ulcerazioni in vari punti dell'intestino, piccole o larghe emorragie nel fegato e nelle capsule surrenali, nelle cavità sierose, ecc.

La vescica può contenere dell'urina sanguigna, e la sua mucosa può essere infiammata od ecchimotica. I polmoni sono congesti, presentano degli infarti emorragici ed a volte dei noduli di broncopolmonite.

Il timo spesso è congesto; il muscolo cardiaco è flaccido. Le meningi a volte sono ispessite e congeste: si possono osservare emorragie subdurali od anche nella sostanza del cervello o dentro i ventricoli.

I sintomi sono: febbre più o meno elevata, diarrea, spesso ittero. Sono frequenti le eruzioni della cute che possono assumere vari aspetti: petecchie, ecchimosi, bolle, eritemi, eruzioni eresipelatoidi, papule, pustole ecc. Possono comparire emorragie di vario grado sulla pelle, nel cordone ombelicale o dalle mucose.

Tra i fenomeni nervosi sono frequenti le convulsioni, il nistagmo, la retrazione della nuca, e qualche volta le paralisi.

La cura consiste specialmente nella somministrazione di stimolanti. Il bambino deve essere isolato se si trova in ambiente ospitaliero, e tale isolamento si deve fare non appena si sospetti la infezione. *Flamini.*

A. Raybaud e L. Vernet. Globuli rossi nucleati in un caso d'infezione generale in un neonato (*C. R. Soc. de Biologie*, vol. 45, pag. 672, 1908.

Un lattante di tre settimane presenta un ascesso addominale, poi ascesso dell'orecchio medio e nei piedi; infezione intestinale, sclerema ecc., morte in X^a giornata. Durante la malattia l'esame del sangue rivelò numerosi globuli rossi nucleati, circa 800 su 5-6 milioni di globuli rossi. L'agente infettivo rimase sconosciuto. *Allaria.*

Malattie infettive acute.

E. Mensi. L'infezione nel prematuro (*Rivista d'Igiene e Sanità pubblica*, an. XIV, 1908).

Con criterio giustamente non assoluto l'A. distingue le infezioni alle quali è soggetto il prematuro in generali e locali, in autogene ed eterogene; queste ultime possono avvenire sia direttamente in seguito ad un contatto, sia mediatamente essendo il virus trasportato per mezzo d'intermediarii animati o inanimati. Le infezioni possono originare per l'aria, per gli alimenti, per tutti gli oggetti del mondo esteriore; l'alimentazione ha importanza solo quando, essendo difficile o impossibile il succhiamento, si deve ricorrere al cucchiaio, al tiralatte, al tubo o gavage.

L'aria può infettare la cute, le vie digerenti, i polmoni: questi sono i più comunemente presi, mentre la cura igienica minuziosa della pelle può impedire o almeno diminuire di molto la produzione delle infezioni di origine cutanea. L'ombelico nei prematuri costituisce una barriera assai debole che vien facilmente superata dai microbi, specialmente diplococco, streptococco, e più raramente dallo stafilococco; talora quest'infezione determina una vera setticemia, altre volte colpisce il fegato dando luogo facilmente ad una vera insufficienza epatica o ittero bronzato che conduce il bimbo rapidamente a morte.

Gli studi fatti sull'infezione nei prematuri hanno provato che la parte più importante ed estesa della loro morbilità è rappresentata dall'infezione di origine polmonare, sia essa localizzata — broncopolmonite — o generalizzata — setticemia.

A questo proposito l'A. pratica accuratissime ricerche su 27 prematuri, 16 dei quali soccombono; la morte avviene in 7 casi per broncopolmonite localizzata, in 7 altri per broncopolmonite associata a setticemia, in uno per gastroenterite, in uno per melena, affezione non ancora ben nota nella sua eziologia e patogenesi. Dimostrata così la notevole prevalenza della broncopolmonite come causa di morte, basandosi sul fatto che la fenomenologia clinica della suddetta malattia è scarsissima nei prematuri, l'A. dà il seguente criterio pratico derivante dalle sue profonde osservazioni: quando in un prematuro si riscontra una diminuzione pro-

gressiva della temperatura e del peso si deve pensare all'esistenza di una infezione, per lo più d'origine broncopolmonare, ed è quindi in questa direzione che dobbiamo rivolgere le nostre ricerche per stabilire la diagnosi.

Orsi.

G. M. NAUGHTON. **Parotite epidemica con metastasi ai genitali femminili.** (*Pediatrics.* Maggio 1908).

La localizzazione della affezione nella regione delle ovaia, consecutiva alla parotite epidemica è forse più frequente di quello che si creda. Il fatto che questa complicazione nelle bambine si osserva meno di frequente di quella a carico dei testicoli nei maschi, può essere dovuto a ciò che i genitali femminili sono meno accessibili ad un esame. E' stato notato che il dolore locale nella regione delle ovaia, si manifesta molto frequentemente nell'acme della parotite epidemica. L'età nella quale questa complicazione è più frequente è di circa 10 anni. Non si conosce bene se ad essa conseguono effetti dannosi a carico delle ovaie stesse: ad ogni modo è necessario che il paziente sia tenuto in letto per parecchie settimane, e che si abbia cura al regolare funzionamento dell'intestino.

L'A. cita un caso di una ragazza la quale fu affetta da parotite epidemica e che cinque giorni dopo l'inizio della affezione cominciò ad accusare dolori nelle regioni ovariche. Il dolore aumentò durante due giorni e divenne tanto intenso da esser necessaria la somministrazione di oppiacei per 5 giorni. Durante questo tempo la temperatura raggiunse 39°5 C.

E' ragionevole pensare che il microrganismo della parotite si localizzi, come sede di elezione, nella parotide, ma che possa anche localizzarsi in altre ghiandole. Per ordine di frequenza dopo la parotide vengono le ghiandole sottomascellari, i testicoli nel maschio, le mammelle nella femmina, le mammelle dei maschi, e finalmente i genitali femminili.

M. Flamini.

A. TUBLY. **Artrite pneumococcica** (*Society for the study dis. of children.*, 20 marzo 1908).

Si trattava di un bambino di tre mesi e mezzo il quale cominciò ad essere irrequieto ed a piangere quando si toccava l'arto inferiore destro. Dopo pochi giorni l'articolazione del ginocchio destro divenne gonfia, arrossata, molto dolente, con fluttuazione.

Si praticarono due incisioni laterali e ne uscì molto pus; fu applicato un drenaggio: dopo parecchi giorni il bambino guarì. Nel pus si trovò in grande abbondanza un diplococco che per i caratteri morfologici e culturali fu identificato per il *micrococcus pneumoniae.* Non esistevano sintomi di polmonite.

Flamini.

M. SALOMON. **Artriti multiple suppurate da pneumococco in un erede sifilitico** (*Bull. de la Soc. de Pediatrie de Paris*, févr. 1908).

In un bambino di due mesi, figlio di madre sifilitica, con roseola specifica, curato con frizioni mercuriali, si riscontra, dopo circa un mese di

cura, una considerevole tumefazione a carico di molte articolazioni, con paralisi degli arti. Le articolazioni più compromesse sono quelle del gomito e del ginocchio. Una puntura esplorativa dà esito a pus denso, il cui esame estemporaneo e culturale rivela la presenza esclusiva di pneumococchi. Identico reperto si ha dal pus estratto da altre articolazioni.

L'esame del sangue mostra un'anemia pronunziatissima, ed una reazione maggiore del sistema linfoide che del tessuto mielogeno.

Dopo sei giorni di malattia durante i quali le condizioni erano andate facendosi sempre peggiori, compaiono fatti bronco-pneumonici, e il bambino muore in nona giornata.

L'esame delle articolazioni malate fa constatare che le raccolte erano *intra* ed *extra* articolari con gravissime alterazioni dei legamenti, delle superficie articolari, delle cartilagini e della sostanza ossea.

Dal midollo osseo preso in vicinanza delle articolazioni malate, si isola il diplococco, mentre che la semina del sangue del cuore rimane negativa.

In conclusione: si tratta di una poliartrite acuta suppurativa da *diplococco.*

Questa osservazione sembra all'A. degna di nota per il fatto che nella letteratura è fatta menzione di artriti e di distacchi epifisarii in eredosifilitici per artriti acute (infezioni secondarie), ma sempre dovute a stafilococco o a streptococco, mai a diplococco.

Sembra altresì interessante a notarsi la molteplicità delle artropatie e la gravità dell'infezione. *Del Vecchio.*

FORNACA L. Sulle setticemie secondarie nell'ileo tifo. (*R. Accad. med. di Torino.* Seduta del 30 aprile 1903).

E' noto come spesso alcune forme tifiche si prolunghino indefinitivamente, assumendo andamenti irregolari, o presentino dopo qualche giorno di apiressia delle ricadute che specialmente nei bambini si attribuiscono facilmente ad errori dietetici, per cui si prolunga la dieta liquida e ristretta fino ad indebolire soverchiamente i piccoli organismi già malmenati dalla infezione precedente. Ora non sempre si tratta di vere ricadute e se si praticassero sempre le opportune ricerche batteriologiche, si eviterebbero tali errori diagnostici, e più razionalmente si potrebbe essere meno severi nelle prescrizioni dietetiche. Il Fornaca ha riferito in proposito due casi di tifoide a decorso regolare con reperto batteriologico positivo pel bacillo di Eberth nel sangue, e con siero-reazione pure positiva. Dopo 5 e 12 giorni respettivamente tornò la febbre, a tipo irregolare, con milza e fegato rimasti un pò aumentati di volume, e che si protrasse per un mese ed un mese e mezzo. Ora durante tutto questo secondo periodo l'esame batteriologico del sangue dette costantemente uno stafilococco albo, non molto virulento, ed il potere agglutinante del siero si trovò molto diminuito (1, 20-30). In un terzo caso l'esame batteriologico in 15ª giornata rilevò una infezione mista (Eberth e stafilococco), ed il potere agglutinante del siero pel primo era di 1,50. Dopo un mese di malattia la febbre assunse un tipo irregolare che si protrasse per 20 giorni. In questo secondo

periodo non fu trovato più il bacillo di Eberth, ma solo lo stafilococco. Queste batteriemie sono poco studiate e sono interpetrate generalmente come ricadute o recidiva di tifo. *L. C.*

LOVET MORSE. La tifoide fetale e congenita, e la tifoide infantile (*The New-York Acad. of med.*, 19 marzo 1903).

L'A. ha studiato 16 casi di tifoide fetale e congenita, la cui diagnosi fu confermata all'autopsia e con le colture. Di questi 16, ne nacquero 10 morti e 6 morirono dopo la nascita (da 6 minuti fino a tre settimane dopo). Già era stato ammesso che la infezione può passare dalla madre al feto, e parecchi osservatori hanno dimostrato sperimentalmente che i bacilli del tifo potevano passare a traverso la placenta. In 12 casi gli organi furono esaminati con cura e si rinvenne in 6 la milza ingrandita, in uno delle ulceri intestinali, in uno il fegato ingrandito e con emorragie sottocapsulari.

Inoltre l'A. ha potuto raccogliere 32 casi di tifoide in bambini al disotto di due anni di età, in 23 dei quali si ebbe la reazione di Widal positiva, in 5 fu praticato l'esame batteriologico delle feci, ed in 4 si fecero ambedue le ricerche. Di tutti questi casi 16 morirono (50 °[o]). La roseola fu osservata in 16 casi, in 19 vi fu diarrea, in 15 costipazione; in 11 si notò distensione del ventre. Tali osservazioni non depongono certamente per la vantata benignità della febbre tifoide nei bambini.

Flamini.

I. BERNARD. Su un sintoma precoce ed importante dal punto di vista diagnostico nel tifo addominale dei bambini (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 36, H. 3-6, 1903).

L'A. richiama l'attenzione su 2-3 tumoretti della grossezza e dell'aspetto di un'avellana o di un uovo di piccione i quali sono disposti parallelamente all'asse del corpo distanti 1-2 cm. l'uno dall'altro ed esattamente in linea retta e con il loro maggiore diametro anch'esso parallelo all'asse del corpo. Questi tumori si riscontrerebbero già alla fine della prima settimana ma si sentono ancora al 3° o 4° giorno di malattia.

Tali tumori l'A. li interpreta ritenendoli le placche del Peyer ingorgate che si palpano attraverso le pareti addominali e crede che insieme agli altri criterii potrebbero essere di aiuto nella diagnosi del tifo addominale (?) *Longo.*

Malattie dell'apparato respiratorio.

MERY H. Dell'Asma infantile (*Gazz. des maladies infantiles*, 12 févr. 1902).

Ciò che caratterizza secondo l'A. l'asma infantile e lo differenzia completamente da quello dell'adulto, è l'esistenza di un catarro bronchiale acuto, prolungato, intenso, e anche di una vera congestione polmonare da

far pensare ad una bronchite capillare, ad un soffocamento catarrale acuto, come del resto accade in tutte le affezioni delle vie respiratorie infantili siano primitive, siano secondarie p. es., alla pertosse, al morbillo, ecc. In mezzo però a tale sindrome imponente, manca un sintoma importante, ossia la più piccola elevazione di temperatura, e la mancanza di ogni sintoma di infezione (influenza, morbillo, infezioni digestive, ecc.).

La scomparsa rapida dei sintomi allarmanti, pronti magari a ricomparire sotto forma di nuovo accesso, è un altro dei caratteri dell'asma infantile. Anzi la ricomparsa di questo secondo attacco, sempre afebbrile, sempre di apparenza grave, con fatti congestivi, ecc. è una riprova della forma semplicemente asmatica. Come caratteri residuali dell'accesso si hanno rantoli sibilanti sparsi, sonorità esagerata, espirazione un poco prolungata, leggero stato enfisematoso persistente, stato generale buono, appetito perfetto. Qualche volta si trovano delle vegetazioni adenoidi che possono considerarsi come punto di partenza delle flussioni accessionali, degli accessi di asma ripetentisi. Mentre nell'adulto gli accessi asmatici si mostrano di preferenza nella notte, al contrario nei bambini si hanno preferibilmente di giorno. Talora rivestono il carattere spasmodico come nell'adulto, violento, dispnoico fino alla cianosi, con pochi rumori anormali all'ascoltazione, fino al silenzio respiratorio. In una seconda forma il carattere spasmodico si attenua e prevale il carattere bronchitico fino a far temere un' invasione di bronchite capillare soffocante, dalla quale peraltro ci assicura la mancanza della febbre: la crisi si alterna in breve tempo, ma persiste il catarro bronchiale. In una terza forma l'accesso ha l'andamento di una congestione polmonare subitanea che fa temere una broncopolmonite, tanto più che si può avere un'elevazione febbrile a 39° e 40°, con dispnea enorme: questa forma è più frequente nella tenerissima età: ma in 24 ore, in 2-3 giorni al più tutto scompare.

In tutti i casi la restitutio ad integrum è lenta, ed è caratteristica la lentezza con cui l'albero bronchiale dei bambini si sbarazza del catarro, e dei rantoli che residuano dopo un accesso asmatico, tanto più se si considera la tendenza facile alle recidive.

L'asma può essere sintomatico di lesioni nasali, faringee, gastriche, renali; può essere l'espressione di una costituzione artritica, ecc. Talora scomparsa la causa (ablazione delle vegetazioni adenoidi) può restare come asma essenziale. Va ricordato infine l'asma da fieno sotto forma di bronchite spasmodica. Tutte queste cause agiscono in individui predisposti.

Nella cura dell'accesso giovano le fumigazioni di carte nitrate o di polvere di belladonna o di stramonio, e meglio ancora, in specie nei bambini le inalazioni di 7-8 gocce di piridina su un fazzoletto, da ripetersi ancora 4-5 volte al giorno. Le ventose secche al torace, i cataplasmi senapizzati, gli impacchi caldo-umidi ed anche i bagni caldi gioveranno contro le forme congestive. Le iniezioni di morfina da taluni consigliate non saranno mai usate in bambini sotto i 10 anni. L'oppio è dannoso, la lobelia incerta. I migliori risultati si hanno dallo joduro di potassio da 30 centig. ad 1-2 g. pro die, sempre però che sia cessato lo stato congestivo acuto, e specialmente nelle forme prolungate. In qualche caso si sono avuti buoni effetti dal solfo (20 grammi di solfo s. p. in 80 g. di miele, da darsi

1-2 piccoli cucchiai da caffè al giorno). Dove non giova lo joduro di potassio e lo zolfo, può giovare l'arsenico. I bagni di aria compressa, e le respirazioni artificiali con aria compressa e rarefatta giovano nelle forme croniche con enfisema. I bagni di mare sono dannosi. Giovano invece i bagni termali solforosi e arsenicali. Se vi sono vegetazioni adenoidi si toglieranno. *L. C.*

C. Leiner. — **Enfisema mediastinico in bambini tracheotomizzati** (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Band. VIII, 1903).

Basandosi su nove casi di difterici, nei quali dopo la tracheotomia era apparso un enfisema mediastinico, l'A. rileva la grande importanza che ha per la diagnosi di questa malattia un crepitio a piccole bolle sincrono all'azione cardiaca. Questo crepitio si estende a tutta la regione del cuore, ma non oltrepassa i suoi limiti: lo si percepisce adunque a destra sino alla linea parasternale, a sinistra sino alla mamillare, all'insù sino alla seconda costa e all'ingiù sino al diaframma.

I toni cardiaci posson venir del tutto coperti dal crepitio, questo non viene percepito alla palpazione, non lo si sente a distanza nè cambia il suo carattere secondo la posizione del malato. Un secondo sintomo, ma non assolutamente costante, è lo scomparire più o meno completamente dell'ottusità cardiaca, in luogo della quale noi percepiamo un suono sonoro ma non chiaramente timpanico. Talvolta l'itto della punta non viene avvertito nè alla palpazione, nè alla percussione.

Un eventuale enfisema cutaneo facilita la diagnosi. *Cavalieri.*

Nathan. **Contributo alla cura dell'empiema nell'età infantile, con speciale riguardo agli esiti** (*Arch. f. Kinderheilk.*, Bd. 36, H. 3-6, 1903).

L'A. espone una statistica di 140 casi curati nell'ospedale infantile Imperatore ed Imperatrice Federigo (1890-92), da cui ricava delle considerazioni prognostiche e terapeutiche per lo più già note. È rimarchevole l'influenza che ha l'eredità tubercolare sulla prognosi: su 13 casi di pleurite purulenta in figli di genitori tubercolosi si ebbero 13 morti non ostante che non presentassero alcuna lesione tubercolare.

L'A. conta in tutto 93 casi di morte, cifra enorme, ma spiegabile specialmente perchè spesso si aveva da fare con poppanti o con bambini condotti in stato gravissimo.

Quanto alla discussione circa l'opportunità dell'intervento, dei metodi relativi ed agli esiti non vi è nulla di nuovo, oltre ciò che generalmente è noto. *Longo.*

Malattie dell'apparato circolatorio.

J. Cassel. — **Contributo statistico ed etiologico alla conoscenza dei vizî cardiaci nei bambini.** *Zeitschrift f. Klinische Medicin.* Bd. XLVIII, H. 5 6, 1903.

L'A. ha avuto occasione di studiare 107 casi di vizî cardiaci in bambini, e su essi fonda questo suo lavoro statistico ed etiologico. Questi 107 casi furono osservati su un totale di 20,000 bambini ammalati; l'A. quindi pone 0,5 la percentuale dei vizî cardiaci nell'età infantile, secondo la sua statistica, che del resto concorda abbastanza con quella degli altri AA.

Distribuendo le sue osservazioni secondo l'età dei pazienti, si vede che 25 di essi avevano da 0 a 5 anni, 45 da 6 a 10, e 37 da 10 a 15, e da ciò l'A. deduce che i vizî cardiaci sono assai più rari nei primi anni di vita che dopo i 5 anni.

Dei 107 casi, 26 erano vizî congeniti, 77 acquisiti, e 4 di dubbia interpretazione.

Riferiti brevemente i vizî congeniti l'A. passa a considerare quelli acquisiti (77) dei quali 6 casi solamente spettano ai primi 4 anni di vita, la qual cosa egli spiega con la rarità con cui si osserva l'endocardite nella prima infanzia.

Riguardo all'etiologia dei vizî acquisiti, se si eccettuano 4 casi di endocardite sopravvenuta nel corso della scarlattina, 1 nel tifo, 1 nel morbillo, 1 nell'influenza, 2 nella porpora reumatica e 2 nella corea (senza reumatismo) gli altri possono essere verosimilmente riportati tutti al reumatismo articolare che potè essere accertato in 49 casi (62 %) cui si possono aggiungere 17 nei quali la causa non potè con sicurezza essere accertata. Tale percentuale relativa al reumatismo come momento etiologico dei vizî cardiaci, collima con quella delle statistiche della generalità degli AA., tranne che con quella di Steffen che su 95 casi, 12 volte soltanto trovò il reumatismo come causa dell'endocardite.

Quantunque l'A. abbia avuto occasione di osservare molte bambine affette da vulvo-vaginite blenorragica (71), di cui alcune (5) con reumatismo gonococcico, non riscontrò alcun caso di endocardite gonococcica; così pure non osservò endocarditi difteriche.

Relativamente alla sede della lesione valvolare, nella grandissima maggioranza dei casi fu constatato un vizio mitralico, e precisamente 73 volte su 77 casi, e di essi 58 volte insufficienza, 12 volte stenosi, 3 volte insufficienza e stenosi combinate. Nei rimanenti 4 casi si trattava di vizî aortici (in 3 di insufficienza, in 1 di stenosi aortica e mitralica).

Richiama da ultimo l'attenzione sulla relativa frequenza con la quale si osserva la concomitanza di pleurite essudativa con l'endocardite e con il reumatismo; l'A. crede che tutte e tre queste affezioni debbano essere riportate ad un'unica causa.

In quanto all'esito dei 77 casi osservati, non potè sapere altro che 20 godevano salute relativamente buona e 13 erano morti; dei rimanenti non gli fu possibile avere notizie precise. *Caccia.*

ZUBER. **Dilatazione aortica reumatica** (*Rev. mens. des malad. de l'enfance*, juin 1908).

L'A. riferisce su di un caso di dilatazione aortica sopravvenuta in seguito a ripetuti attacchi di reumatismo. Presentemente il malato ha 16 anni, l'A. ha seguito durante il corso di tre anni allo sviluppo progressivo della lesione che presentemente trovasi in un grado estremo. Presentemente allo esame obiettivo della regione aortica si nota una ottusità che si estende dal bordo sinistro dello sterno a 4 cm. al di là del bordo destro. I due primi spazi intercostali di destra si vedono sollevati da pulsazioni molto nette, con alla palpazione un forte fremito vibratorio; guardando il torace si ha l'illusione perfetta che due cuori battano sincronamente. L'area cardiaca è molto aumentata: alla punta si sente un soffio sistolico, e l'apparizione recente di fenomeni di asistolia indicano che il cuore affetto da endo-pericardite si è lasciato dilatare, per indebolimento del miocardio. Le carotidi, le sottoclaveari ed anche le ascellari sono dilatate, sinuose ed animate da pulsazioni visibili e da fremito vibratorio. L'aorta addominale batte con forza. Il polso è scoccante, ma debole. Vi è leggiera cianosi delle estremità digitali. Si tratta evidentemente di un caso di reumatismo recidivante con aortite che in tre anni ha finito col determinare una imponente dilatazione dell'aorta e dei vasi che da essa si distaccano.

Filia.

M. MOIZARD. **Spostamento patologico del cuore** (*Presse Médicale*, n. 50).

L'A. presenta un bambino, che, in seguito a pleurite purulenta, con vomica tuttora persistente, presenta il cuore fissato a destra. In questo bambino si osservano le tipiche dita a bacchetta di tamburo. La radiografia dimostra che l'ingrossamento delle dita si è fatto a spesa delle parti molli e che le ossa sono normali.

M. Marfan, approfitta di questa occasione per rettificare un errore.

Quattro anni fa pubblicò l'osservazione di un bambino, che egli credeva affetto da pielo nefrite, e che presentava le dita a bacchetta di tamburo. L'intervento chirurgico, avvenuto poco dopo, dimostrò l'esistenza di una tubercolosi renale, ed il bambino due anni appresso morì di tubercolosi polmonare.

Ciò è la conferma del fatto che le dita ippocratiche non si osservano che nelle affezioni dell'apparecchio respiratorio. *Bellocchio.*

ZUPPINGER. **Osservazioni sulla miocardite cronica diffusa nei bambini.** (*Arch. f. Kinderheilk.*, *B. 35*, *H. V. e VI. pag. 381*).

L'A. riferisce due casi di miocarditi consecutive a infezione difterica ed a morbillo.

Caso I. Bambina di 12 anni ammalata di difterite faringea da 5 giorni, aveva avuto iniettate 1500. U. I. di siero antidifterico, il 6° giorno il faringe era deterso, nei giorni successivi si presentò paralisi periferica del velopendolo e dell'accomodazione che tosto scomparvero.

A carico dell'apparecchio circolatorio si notò una lieve frequenza e picciolezza del polso il 5° giorno, poi (6° giorno) i toni si fecero alquanto velati, il polso leggermente vuoto ma normale per frequenza. Quando il bambino guarì residuarono una certa frequenza, irregolarità e vuotezza del polso, i soli sintomi che facessero fede della lesione cardiaca; sopravvenuta più tardi una broncopolmonite si presentarono gravi sintomi di insufficienza cardiaca che condusse a morte la bambina.

Reperto anatomo-patologico. Miocardite cronica con ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro. Organi da stasi. Bronchite purulenta e broncopolmonite bilaterale dei lobi inferiori.

Caso II. Bambino di 10 anni. Di malattie pregresse si avevano: morbillo a 6 anni e polmonite a 9 anni. All'età di 8 anni il bambino cominciò ad avere respirazione superficiale e affanno ad ogni lieve sforzo. Da 14 giorni poi oltre alla tosse ed ai sintomi suddetti cominciò ad accusare intensi dolori epatici. Quando venne esaminato dall'A. il bambino presentava i segni di grave asistolia cardiaca con visceri da stasi, sintomi che si aggravarono sempre più sino a produrre in breve la morte del piccolo infermo. L'esame del cuore, che il primo giorno rivelò solo di notevole un ingrandimento dell'aia cardiaca ed un rinforzo del 2° T alla polmonare, 8 giorni più tardi oltre un forte ingrandimento dell'aia cardiaca si potè percepire un evidente rumore sistolico alla punta dove l'indomani (giorno della morte) si notò eziandio un rumore diastolico.

Reperto anatomo-patologico. Enorme ingrandimento del cuore da endocardite parietale e miocardite cronica con trombosi del setto del v. s. Organi da stasi.

I soffii percepiti in vita l'A. l'interpreta come espressione dell'insufficenza relativa della mitrale e delle seminulari aortiche *Longo.*

PORSAN. Aneurisma dell'arco ascendente dell'aorta in un bambino (*Lancet*, febb. 21, 1903).

Bambino di 6 anni e mezzo il quale fin dall'infanzia soffriva di otite media. Cominciò improvvisamente ad accusare cefalea e si manifestò contemporaneamente vomito e febbre. Questi sintomi poi, si attenuarono e scomparvero dopo pochi giorni. Circa 10 giorni dopo il principio della malattia si notò gonfiore a carico dell'articolazione del ginocchio sinistro: tale gonfiore andò aumentando poco a poco. Il bambino morì improvvisamente dopo pochi giorni.

All'autopsia si trovò del liquido muco-purulento nella cavità del timpano: cervello e meningi normali. In corrispondenza della porzione ascendente dell'aorta vi era una saccoccia aneurismatica la quale si apriva nell'aorta mediante una piccola apertura triangolare. L'aorta stessa, le valvole ed il muscolo cardiaco erano normali.

L'A. ritiene trattarsi di un aneurisma acuto che si sia originato da una aortite settica localizzata, forse dovuta ad un piccolo embolo piocmico in qualche vasa-vasorum. *Flamini.*

IANOT. Contributo allo studio della miocardite reumatica acuta (*Th. de Paris*, *Presse Médicale*, 8 sept. 1902).

Da uno studio clinico ed anatomopatologico molto interessante risulta che le lesioni risiedono principalmente nel parenchima miocardico, con partecipazione eziandio dell'endocardio e più spesso ancora del pericardio e che sono analoghe a quelle delle infezioni acute in genere. Le fibre muscolari sono le più colpite con alterazione della loro continuità e della loro striatura, e con fatti di degenerazione vacuolare. Queste lesioni si vedono colpire alcuni gruppi di fibre a preferenza di altri (origine vascolare). Il tessuto connettivo è meno interessato. I vasi si mostrano lesi in specie nella loro tunica muscolare. I segni clinici sono poco marcati: aumento rapido, talora considerevole dell'area di ottusità cardiaca, diminuzione di intensità dello choc della punta, soffi funzionali o rumore di galoppo, dispnea, cianosi, dolore nell'aia cardiaca.

Nei casi gravi l'esito letale si ha per asistolia progressivamente crescente o per sincope rapida. La guarigione però è frequente. L'A. ammette l'azione di una tossina microbica reumatismale nella fibra muscolare cardiaca per la via dei vasi sanguigni.

Il riposo assoluto anche a convalescenza avanzata costituisce il migliore presidio terapeutico: il salicilato di soda sarà dato con molta frequenza, i cardiotonici (siero, chinina) saranno dati anche prima che compaiano le manifestazioni acute; la digitale sarà utile, ma se ne sorveglieranno gli effetti. Aggiungo l'applicazione di una vescica di ghiaccio nell'aia cardiaca. *L. C.*

ALEXANDER MORISON. L'uso dell'opio nelle carditi infantili. (*Edimburg Med. Journal*, agosto 1903).

Nella cura delle carditi dei bambini non sono consigliabili i rimedi stimolanti l'azione del cuore, ma invece è opportuno calmare l'irritazione locale e generale. Nei bambini la cura delle carditi consiste essenzialmente nel riposo e nella somministrazione di rimedi sedativi. Tra questi il più efficace è l'opio ma nei bambini l'opio si deve somministrare con molta cautela in seguito alla grande suscettibilità che essi hanno per questo rimedio. Però bisogna notare che i bambini malati di cardite, eccitati da un processo irritativo, possono sopportare dosi di opio maggiori che in circostanze normali.

L'uso dell'opio è in special modo utile quando il polso è frequente, quando il malato è o irrequieto quando vi è delirio. Cheadle preferisce la somministrazione del medicinale per bocca, secondo l'A. l'opio si può impunemente, purchè con precauzione, somministrare anche per via ipordemica. Somministrare a seconda dell'età e delle circostanze la polvere di Dover da 3 a 12 centigr, fino a 2-3 volte nelle 24 ore. *Flamini.*

Manni E. Sopra un caso di pericardite purulenta da stafilococco piogeno aureo (Torino 1903).

Era un bambino di circa un anno che era affetto da pericardite purulenta da diplococco, la quale aveva solo dato per molto tempo grandi oscillazioni di temperatura. Fu colto poi da broncopolmonite destra da stafilococco piogeno aureo: ciò provocò una nuova infezione del pericardio e una riacutizzazione del vecchio processo con abbondante essudato (150 cm.), in cui furono trovati lo stafilococco e diplococchi lanceolati.

Giordani.

E. C. Aviragnet e D'Oelsniz M. Guinon. Sul fenomeno di Pins nelle pericarditi acute essudative (*Bulletins de la Société de Pediatrie de Paris*, maggio 1903).

Durante il corso della pericardite essudativa si osservano sovente dei segni apparenti di pleurite sinistra. Qualche volta si tratta effettivamente di un vero e proprio versamento pleurico; ma altre volte tali segni (ottusità, soffio bronchiale dolce, egofonia) esistono anche indipendentemente da un versamento pleurico, giacchè sono esclusivamente dovuti alla compressione del polmone da parte del pericardio disteso. Basta allora porre l'infermo nella posizione *genu pettorale* per avere la decompressione del polmone e quindi la scomparsa dell'ottusità, del soffio e dell'egofonia.

Dopo che *Pins* di Vienna ebbe richiamato l'attenzione su queste *pseudo-pleuriti* durante una pericardite essudativa, molti altri hanno pubblicato casi analoghi.

Ad ogni modo, data la non frequenza di simili condizioni, Aviragnet e D'Oelsniz riferiscono la storia clinica di una fanciulla, in cui, mediante la posizione genu-pettorale, scomparvero tutti i segni di una pleurite sinistra, segni dovuti in realtà ad un essudato pericardico.

È naturale come i sintomi della pseudo-pleurite siano tanto meno evidenti, per quanto più la pericardite volge alla guarigione.

Nel caso di *Guinon* i fenomeni derivanti dalla compressione del polmone da parte del pericardio erano piuttosto quelli di una congestione polmonare. L'importante si è che mediante la posizione genu-pettorale (segno di *Pins*) anche questi sintomi apparenti di congestione scomparivano, o, per lo meno, si attenuavano assai. *Del Vecchio.*

Mohr. Un caso di sinfisi del pericardio con cirrosi epatica in una fanciulla di 13 anni (*Ugeskrift for Läger 1902, n. 17 e 18 e Iahrb. f. Kinderheil., H. 3. 1903.*)

Fanciulla di 13 anni con affezione tubercolare ossea di una mano. Lentamente si sviluppò una notevole ascite. Con la paracentesi si estrasse un'abbondante quantità di liquido sieroso, che in breve si riformò. Credendo trattarsi di peritonite tubercolare fu fatta la laparatomia; si trovò il peritoneo sanissimo. Il fegato era molto voluminoso giungendo fino alla

ombelicale trasversa. Intanto si stabilì una intensa cianosi. All'ascoltazione del cuore e dei polmoni non si trovò niente di anormale. Fu fatta diagnosi di sinfisi pericardica e cirrosi epatica cardiotubercolare, e la diagnosi fu confermata al tavolo anatomico. Riferisce la letteratura in proposito.

Un caso interessante di questa affezione decorse recentemente in un bambino di 9 anni nella Clinica Pediatrica di Firenze. La diagnosi stabilita dal prof. Mya fin dall'inizio dei fenomeni clinici fu pienamente confermata al tavolo anatomico. Sarà oggetto di una prossima pubblicazione.

Pacchioni.

Malattie dell'apparato digerente.

West. Spasmo congenito del piloro. (*American Pediatric Society* 14 maggio 1903).

Si trattava di un bambino il quale quando fu osservato per la prima volta aveva 22 giorni: egli vomitava tutto ciò che introduceva nello stomaco e dava a vedere di soffrire intenso dolore. Alla palpazione si poteva sentire un tumore in corrispondenza del piloro. Fu fatta diagnosi di stenosi da ipertrofia del piloro. All'autopsia si rinvenne semplice ipertrofia dello strato delle fibre circolari, condizione che probabilmente esiste in parecchi casi nei quali si suppone una stenosi ipertrofica del piloro.

Flamini.

Gardner. Un caso di stenosi ipertrofica del piloro in un bambino. Guarigione senza operazione (*The Lancet*, 10 gennaio 1903).

In un bambino allevato dalla madre, il quale era stato bene fino all'età di due mesi, si manifestò vomito che compariva in genere mezz'ora dopo la poppata.

Il bambino andò man mano deperendo e si manifestò notevole costipazione. Alla ispezione dell'addome si potevano vedere i movimenti dello stomaco e alla palpazione si percepiva un tumore piccolo, rotondo, al disotto del m. retto di sinistra in corrispondenza della regione del piloro. Dopo qualche mese il vomito cessò, e contemporaneamente il bambino ricominciò a guadagnare in peso. *Flamini.*

Heller. Dell'oxyuris vermicularis (*Deutsches Archiv für Klinische Medicin*).

Tutta la vita di un oxiuro si volge in un solo ospite; giunto l'uovo maturo nello stomaco dell'uomo, il piccolo verme rompe il guscio in un punto determinato e scivola nel tenue dove si sviluppa fino a maturità sessuale. Esso cambia due e forse tre volte il tegumento. L'accoppiamento avviene nel cieco e nell'appendice vermiforme, dove si raccolgono le fem-

mine fecondate per soggiornarvi lungamente, mentre si sviluppano in esse le uova: allora le femmine cominciano a poco a poco a discendere nel colon trasverso e nella porzione discendente.

Le uova contengono già un embrione a forma di girino e sono depositate in parte nel rivestimento mucoso dell'intestino, in parte nelle scibale fecali ed anche sul contorno dell'orifizio anale e se la pelle è madida di sudore, i vermi possono giungere, depositando le uova, fino alle cavità ascellari.

La durata del processo dall'introduzione dell'uova mature nella bocca dell'uomo fino allo sviluppo delle uova nelle giovani femmine dura circa cinque settimane. Il mezzo di auto-infezione sono specialmente le mani che trasportano alla bocca le abbondanti uova di oxiuro.

L'A. ammette la possibilità che gli oxiuri risalgano lungo gli organi genitali femminili ed ammette anche la frequenza della loro presenza nell'appendice vermiforme senza che si provochino lesioni infiammatorie. Quanto alla cura consiglia il calomelano, la santonina ed i clisteri di sapone medicinale (0,2-0,5%) da 1 a 3 litri, ripetendo ciò dopo 8 giorni.

Francioni.

BARSI. **Febbre tifoide d'origine elmintica** (*Wien. med. Wochensch.*, 1° agosto 1903).

Secondo l'A. tale entità morbosa sarebbe caratterizzata da febbre intermittente con brivido, da iperestesia addominale a livello specialmente della regione ipogastrica sinistra e della regione splenica, e da abbondanti scariche diarroiche.

La somministrazione di calomelano e santonina produsse in un caso da lui curato l'emissione di alcuni lombrici e la malattia ebbe termine.

Ora, a parte la inesattezza della denominazione data dall'A. a tale malattia, non è vero che ciò costituisce un fatto nuovo, perchè tali fenomeni erano già conosciuti fino dai tempi più antichi e che numerose furono le osservazioni fatte anche di recente (Chauffard, Schupfer, ecc.).

O. Federici.

GALLI-VALERIO. **Su di un caso di appendicite con oxyuris vermicularis Thrichocephalus e Thrichiurus.** *Centrbl. f. Bakt.*, 1. orig. XXXIV, agosto 1903.

Peritonite appendicolare con esito mortale in un bambino di 5 anni: tra le feci contenute nell'appendice eranvi numerosi oxyuris e uova di Trichocephalus, la mucosa aveva numerose perforazioni sottoepiteliali ed in un punto un oxyuris penetrato nello spessore della mucosa.

Allaria.

W. ASAM. **Taenia cucumerina in un bambino** (*Münch. med. Woc.*, n. 8, 1903).

In un bambino di un anno e mezzo di età si ottenne l'espulsione di tre pezzi di questa tenia con 2 gr. di estr. di felce maschio. In una nota

Huber riporta i casi fin'ora conosciuti e consiglia la kamala piuttosto che il felce maschio troppo velenoso. *Allaria.*

Rivista bibliografica.

V. Tedeschi. **Annuario della clinica pediatrica nella R. Università di Padova, anno 1902-1903.**

Siamo lieti di segnalare questa pubblicazione, la quale dimostra come una nuova energia sia entrata in campo a rinvigorire le giovani forze cospiranti all'incremento degli studi pediatrici nei principali centri universitari italiani. In essa il collega Tedeschi riunisce tutti i lavori usciti dalla sua clinica in un solo biennio e li fa precedere da una relazione della sua opera e dalla prolusione letta nell'inaugurazione del corso. In entrambe indica chiaramente quali siano i suoi intendimenti, quali i propositi nello svolgimento del suo programma, e noi apprendiamo dalla relazione ch'egli è passato rapidamente dal periodo del progetto a quello dell'azione e che tra breve l'Università di Padova sarà dotata di un Istituto pediatrico pari alla sua fama. Ne vada al valoroso Collega la meritata lode! Per noi apostoli di un insegnamento nuovo e guardato ancora con diffidenza, perchè, mentre disturba interessi ben consolidati è accolto con molta simpatia dagli scolari e dal pubblico, le difficoltà sono di duplice natura.

Oltre all'operosità scientifica e didattica comuni con gli altri insegnamenti, noi dobbiamo conquistare i mezzi per svolgerla convenientemente. Miseria di locali ospitalieri, scarsezza di materiale clinico, povertà di mezzi di ricerca, contrasti di ogni genere si oppongono alla realizzazione dei nostri ideali; e mentre da una parte il nostro cervello è affaticato dal consueto lavoro del docente, dall'altra deve, con ben maggiore dispendio di forze, sgombrare il terreno dagli ostacoli, conquistare con lotte ed amarezze di ogni genere quei mezzi, cui ogni insegnante dovrebbe aver diritto. Il Collega di Padova ha mostrato di essere un valente stratega, se in così breve tempo ha saputo percorrere tanta strada nel riordinamento della sua clinica. A me occorsero dai 9 ai 10 anni; e per quanto egli additi il mio Istituto come il migliore del genere in Italia, in quanto possiede ottimi locali ed un numero cospicuo di ammalati, gli riuscirà forse strano il sentire, che esso dispone di L. 200 (!) annue di dotazione, mentre il solo consumo di gaz nel laboratorio raggiunge tal somma.

Non intendo qui fare una recensione dei singoli lavori riportati nell'Annuario; di essi è stato è sarà dato un riassunto nella rubrica delle riviste. Mi limito ad accennare che essi denotano pel maestro ispiratore, indirizzo sintetico; e negli allievi, attività, cultura e metodo.

G. Mya.

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Sezione piemontese della Società Italiana di Pediatria

Torino, 25 novembre 1903.

Sono presenti i soci dott. ALLARIA, GIANASSO, MENSI, MEYNIER, MORRA, MOTTA, MUGGIA, OVAZZA, ROVERE G., TORRETTA, VALLANA, VERRONE (Torino) e BARAVALLE (Vercelli).

Presiede il Prof. E. MENSI.

Prof. MENSI. — *Sulla levulosuria dei neonati.*

Riferisce le ricerche fatte in un centinaio di neonati in parte sani, in parte affetti da ittero, intese a dimostrare la presenza del levulosio nelle urine. I reattivi adoperati furono in parte il liquido di Niländer, in parte la fenilidrazina. Molti bambini presentarono già nelle urine, specialmente trattate colla fenilidrazina, la reazione dello zucchero e però non furono sottoposti alla prova del levulosio, negli altri si ottenne reazione positiva, evidente in generale colla somministrazione di cinque grammi di levulosio, eccezionalmente di dieci e più grammi. Non si potè avvertire tra i sani e gl'itterici una differenza di reazione tale, che accennasse ad una insufficienza epatica speciale per questi ultimi.

MUGGIA. — Una grande importanza in questo genere di ricerche ha la quantità delle orine emesse. In un caso di diabete insipido, in cui la quantità giungeva a sei litri al giorno, egli non riuscì a provocare glicosuria anche con quantità grandi di glucosio.

Prof. MENSI. — *Sulla splenomegalia e melena, come sintomo precoce di sifilide ereditaria.*

Riferisce il caso di una bambina di un mese e 18 giorni, che presentò subito alla nascita un tumore enorme di milza e pochi giorni dopo epistassi e melena. Alla sezione la milza pesava 42 grammi e all'esame istologico si presentava affetta da sclerosi sviluppata nella polpa, ma specialmente intorno alle pareti delle arterie follicolari. Il tumore non si poteva riferire nè a leucemia, nè a malaria, nè a tubercolosi, nè a rachitismo e presentava tutti i caratteri dell'anemia splenica infettiva.

MUGGIA. — Crede che la melena, unita ad altri sintomi, deponga per sifilide ereditaria. Ricorda che Esser ha descritto un caso di enterite sifilitica con melena.

Prof. MENSI. — *Su uno speciale reperto microscopico del latte di donna, come causa di dispepsia nei lattanti.*

Nella letteratura sono riportati dei casi di dispepsia dei lattanti derivata dall'eccesso di burro nel latte, ma essendosi in alcuni di questi casi rilevata contemporaneamente una finissima divisione del grasso dimostrata dalla presenza al microscopio di globuli piccolissimi, la dispepsia

fu riferita piuttosto a questa speciale emulsione del burro. Il referente è d'avviso, che tenuto sempre conto delle condizioni gastro-intestinali individuali dei lattanti, si debba dare maggior peso alla presenza dei globuli finissimi del grasso nella determinazione dei fenomeni dispeptici dei bambini. In appoggio a quest' opinione riporta otto casi, in cui il latte era costituito in massima parte di globuli finissimi, mentre il tasso del burro era normale o inferiore alla norma, e i bambini presentavano tutti in vario grado dispepsia.

In un altro caso in cui il grasso raggiungeva 63.86 $^0/_{00}$ ed era costituito in buona parte di globuli finissimi, il bambino non presentava affatto disturbi intestinali, che il medesimo soffriva, quando era allattato dalla madre, il cui latte conteneva 26 $^0/_{00}$ di grasso e globuli finissimi.

Meynier. — Ha osservato due casi di nutrici in cui all'epoca della mestruazione il latte presentava una percentuale molto elevata di grasso, pari al 7-8 p. cento, ed il cui esame microscopico non dava alterato il rapporto tra le varie specie di globuli per riguardo alla loro dimensione. In entrambi i casi il bambino soffrì di dispepsia: crede pertanto che anche l'elevata proporzione di grasso ne possa essere la causa, ma nel tempo stesso che molti bambini la sopportino molto bene.

Mensi. — Nei suoi casi si avevano sempre corpuscoli di grasso piccolissimi.

Muggia. — E' d'opinione che molte volte questi disturbi dispeptici dipendano da condizioni individuali. Cita un caso personale di una nutrice presentante un latte molto ricco di grasso, la quale nutrì benissimo due bambini, mentre in un altro provocò sempre diarrea.

Dott. V. Ovazza. — *Sulla scomparsa dei soffi endocarditici.*

Riferisce un caso di scomparsa permanente di soffio endocarditico in una bambina, notevole specialmente pel fatto che il soffio aveva persistito per ben sette anni. Da ciò e dalla letteratura in proposito trae egli l'occasione per obbiettare che tale fortunata evoluzione deve avvenire in pochi mesi, ma sibbene è possibile fino alla pubertà, perchè fino allora in genere esistono le speciali condizioni a ciò acconcie: tra questi egli dà gran peso ad un'ipertrofia dello sfintere mitralico. La prognosi, che dalla comunicazione può dedursi, è molto riservata, avendo l'O. nella sua lunga osservazione dopo la scomparsa del soffio assodato una labilità nel funzionamento del cuore, malgrado non si rinvenga alcun segno rilevabile. Questa possibilità d'altro lato deve essere presente nei molti casi in cui l'eziologia d'un fatto cardiaco si mantiene oscura.

Mensi. — Ha pure osservato dei casi di scomparsa di soffi cardiaci, ma non crede che si potesse concludere per la guarigione del fatto endocarditico. Inoltre è bene ricordare che il reumatismo dà anemia, e quindi può essere seguito da soffi anemici, anorganici, che possono scomparire con cure ricostituenti.

Muggia. — La scomparsa di soffi cardiaci è un fatto abbastanza comune in clinica infantile.

Baravalle. — Ricorda che nel periodo della febbre del reumatismo si riscontrano dei soffi, che poi scompaiono in guarigione.

Dott. B. GIANASSO. — *Sull'azione dei preparati arsenicali sui reni dei bambini.*

Esaminò ripetutamente le urine di 22 bambini sottoposti a cura arsenicale, (liquore del Fowler e del Budin per via gastrica e cacodilato sodico per via ipodermica), prima, durante e dopo la cura senza mai osservare segni di una alterazione renale (cilindri, epiteli o globuli sanguigni), contrariamente ai risultati che avrebbero ottenuto Scofone e Brinda (giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. N. 4 e 5, 1903) nelle urine di animali e di adulti sottoposti ad uguale trattamento.

ALLARIA. — Nota come i risultati delle ricerche dell'O. non infirmino i risultati di quelle dei dottori *Scofone* e *Brinda*, avendo questi esperimentato sull'adulto: il rene dell'adulto assoggettato all'azione lenta e diuturna di mille veleni non è più nelle condizioni di vitalità rigogliosa in cui si trova il rene del bambino, tanto che non è raro il caso di trovare qualche cilindro nell'orina dell'adulto sano. Ora nei reni dell'adulto così predisposti non è difficile che un veleno così potente come l'arsenico provochi cilindruria, ciò che più difficilmente accade nel bambino.

BARAVALLE. — Crede, per la convinzione che ci viene dalla pratica di ogni giorno, che si possa prescrivere l'arsenico ai bambini senza alcun inconveniente, anche ad alte dosi.

MENSI. — Ricorda le alte dosi consigliate dal Comby.

Dott. E. MEYNIER. — *Un caso di megacolon congenito.*

Comunica il caso di un bambino quasi dodicenne che fino dal primo giorno della nascita presentava una stitichezza ostinata, in modo da stare 8-12 giorni senza avere una scarica, che veniva allora provocata artificialmente coll'emissione di gas fetidissimi e materie durissime, voluminose, lapidee, fetentissime. All'esame locale il bambino, che godeva ottima salute, presentava un grosso tumore sotto l'ombellico, duro, dolente, spostabile, che faceva corpo coll'intestino, colon dilatato e che si svuotava in parte cogli enteroclismi. L'A. fa rientrare il caso nel quadro della malattia di Hirschsprung o del megacolon congenito, e fa rilevare l'età del paziente ed il suo stato florido di salute.

MORRA. — Chiede in che porzione del colon aveva sede la dilatazione e se era causata da stitichezza. Non crede poi che i bambini, affetti da tale forma morbosa, non vivano oltre una età molto bassa.

Ricorda un caso da lui osservato.

MEYNIER. — Dall'esame clinico pareva che il tumore avesse sede nella metà del colon trasverso. Non era una conseguenza di stipsi, ma un vero megacolon, secondo il concetto del Mya. Sull'avvenire dei bambini affetti da megacolon cita la statistica del Tarrozzi.

MOTTA. — L'impressione che si riportava nel caso descritto da Meynier era quella di un calcolo. Sotto l'aspetto chirurgico, egli avrebbe voluto trattare l'intestino come gangrenato ed escluderlo. Procedere poi alla sistemazione d'un ano artificiale e, in ultimo, alla cura di quest'ano.

Dott. E. MEYNIER. — *Sopra un nuovo caso di produzione sottolinguale con abbondante aumento di cellule eosinofile nel tumore.* (v. il lavoro per *extenso* in questo stesso fascicolo).

Dott. E. Meynier. — *Presentazione di ossa di un bambino acondroplasico.*

Presenta le ossa degli arti ed alcune del cranio del bambino che fu oggetto della sua comunicazione nella 1ª riunione della Società Pediatrica, a conferma della diagnosi di acondroplasia fatta allora. Il bambino aveva allora 10 mesi, ed in seguito a broncopolmonite da pertosse, morì a 14 mesi. L'A. ha potuto in questi giorni fare l'esumazione del cadavere, e le ossa degli arti presentano le caratteristiche della acondroplasia. Di più il frontale, l'occipitale, lo sfenoide ed i temporali presentano tali rare anomalie che si riserva di descrivere minutamente in una pubblicazione.

Prof. A. Muggia. — *Sulla cura dell'atrepsia infantile.*

Da quattro anni sta provando varii metodi curativi escogitati per la cura degli stati atrepsici, che si riscontrano nella pratica pediatrica. Le sue esperienze gli fanno ritenere che le iniezioni di lecitina hanno un'efficacia superiore a tutti gli altri mezzi fin'ora adoperati per la cura dell'atrepsia infantile. Infatti le iniezioni di siero artificiale alla dose di 30, 50, 100 c. c. aumentano bensì la pressione arteriosa, facilitano la diuresi e producono talvolta miglioramento, dovuto probabilmente, come già affermò il Concetti, a maggior attività degli scambi nutritivi; ma non hanno una marcata influenza sul sangue e sul peso del bambino. La somministrazione di pastiglie di timo, che ha esperimentato in base alle ricerche di Herard, Friedleben e Mettenheim, i quali misero in evidenza che la grandezza e le condizioni del timo possano essere un indice dello stato di nutrizione del corpo, ha forse una certa influenza nell'aumentare leggermente il valore emoglobinico del sangue, ma non apportò mai aumento di peso, nè vero miglioramento nei bambini atrepsici. Le iniezioni invece di Bioplastina Serono e di Lecitina Clin sono veramente efficaci per combattere tale affezione, giacchè esse determinano uno spiccato aumento dei globuli rossi del sangue e del peso, e miglioramento generale.

Meynier. — Ha sperimentato in parecchi casi le iniezioni di lecitina. Notò sempre aumento dei globuli rossi, dell'eliminazione dell'urea e dei fosfati e scarso aumento dell'emoglobina. Quanto ai globuli rossi, avendo potuto osservare i bambini, dopo parecchi mesi dalla cura, ha notato che quest'aumento, rapido in molti casi, non si mantiene inalterato. Ad ogni modo ha ottenuto ottimi risultati dalla lecitina nella cura di anemie varie.

Muggia. — È d'accordo con Meynier che la lecitina produce più un aumento dei globuli rossi, che del valore emoglobinico. Anch'egli notò un aumento dell'urea.

Prof. A. Muggia. — *Due casi di atetosi.*

B. Bruno d'anni 2: La madre soffrì di nefrite in gravidanza: a 3 mesi il bambino soffrì di convulsioni, dopo le quali si iniziarono movimenti del capo e degli arti, che andarono sempre accentuandosi. I movimenti si accentuarono dopo la vaccinazione. All'esame obbiettivo si nota: Nutrizione discreta: scheletro regolare con leggeri segni di rachitismo; il capo, la faccia, le mani, gli arti inferiori sono in preda a continui movimenti es-

ratteristici dell'atetosi. Il bambino non parla e non dimostra alcun segno di intelligenza, presenta nistagmo, riflessi rotulei, tendinei, periostei esagerati, evidente il riflesso di Babinski. L'ammalato non migliorò mai.

B. Teresa d'anni 1 mesi 7: Nulla nel gentilizio od anamnesi remota: un mese fa fu colpita da paralisi all'arto superiore destro in seguito a febbre di breve durata; dopo pochi giorni si iniziarono movimenti atetosici all'arto colpito. L'esame obbiettivo rileva: paralisi flaccida dell'arto superiore destro con abolizione del riflesso del bicipite e reazione elettrica degenerativa, movimenti atetosici spiccati all'arto colpito e scarsi alla faccia, intelligenza integra. L'ammalata migliorò molto con l'uso di bagni caldi, applicazioni galvaniche, ecc.

Nel primo caso adunque si tratta di un'atetosi doppia congenita, inguaribile; nel secondo caso di un'atetosi aggiuntasi ad una paralisi infantile. L'intelligenza assente nel primo caso, integra nel secondo caso, possono essere di aiuto alla diagnosi dei due processi morbosi, che devono essere perciò distinti tra loro.

Mensi. — Crede che l'atetosi non sia che una sindrome. In due casi alla sezione egli trovò, nell'uno microgiria, nell'altro mancanza del corpo calloso.

Muggia. - Insiste sulla differenza di atetosi congenita ed acquisita.

Prof. A. Muggia. — *Un caso di edema diffuso tossicoemico in lattante.*

Bambino di 12 mesi allattato al seno materno e con due pappe al giorno, viene colpito da gastro-enterite in forma sub-acuta. Il bambino ha diarrea specialmente se prende latte materno. Egli è sottoposto per alcuni giorni al freddo e tenuto in una camera umida. Il bambino diventa pallido con edemi ai malleoli, che rapidamente si estendono alle gambe, coscie, pareti addominali e lombi, mani ed arti superiori, e scarsamente nelle cavità pleuriche ed addominali. Il latte della madre presenta allo esame microscopico numerosi corpuscoli del colostro, per cui viene riconosciuta essere ella al terzo mese di gravidanza. Si sospende l'allattamento materno; il bambino viene nutrito con decozioni d'orzo perlato e brodo da prima, indi con farine lattee, per cui cessa presto la diarrea, ed in seguito ad impiastri caldi ed unzioni di olio caldo scompaiono anche in pochi giorni gli edemi così diffusi.

Il bambino non presentò mai alterazioni cardiache o renali, che potessero spiegare questi edemi, per cui bisogna ritenere che le tossine elaborate dell'intestino arrecavano nei vasi capillari sanguigni modificazioni sia cellulari o di funzione, capaci di sviluppare edemi, modificazioni che certamente furono aiutate dall'azione del freddo umido sul corpo del bambino, allo stesso modo che Conheim vide sorgere edemi dove la pelle era prima alterata da vescicanti.

Dott. G. B. Allaria. — *Dell'infezione paratifica dell'infanzia.*

In due bambine di due anni e mezzo e di sette anni d'età, ricoverate nella sezione pediatrica della Clinica medica generale, e presentanti una sindrome tifosa benigna con assenza della sieroreazione di Goubert-Widal sul b. del tifo, isolò dalle feci col metodo di Elsner un bacillo avente ca-

ratteri intermedii tra il b. thyphi e il b. coli (non coagula il latte, non dà la reazione dell'indolo, fermenta nei mezzi glicosati e lattosati, non fluidifica la gelatina, non resiste al Gram ecc.) che rispondeva in modo specifico alla prova sierodiagnostica col sangue dei due malati in confronto col sangne di soggetti tifosi e che era molto virulento per le cavie.

L'O., fatta la storia del paratifo, crede di poter asserire che il paratifo non dev'essere raro nell'infanzia e si augura che nuove ricerche per parte dei Pediatri determinino l'importanza che possa avere in patologia infantile.

Dott. G. B. Allaria. — *Ricerche sulla esistenza di emolisine elmintiche.*

La frequente osservazione di stati anemici, non di rado gravi, negli individui alberganti parassiti intestinali, e le teorie rispettive emesse da molti autori indussero l'O. a cercare di mettere in evidenza i possibili veleni emolitici secreti dagli elminti (tenie, ascaridi, echinococco).

In una prima serie di prove eseguite in vitro sui globuli rossi degli ospiti abituali di questi vermi (uomo, vitello, porco) l'O. trovò che il potere emolitico dei liquidi (isotonici col sangue) in cui egli aveva coltivato gli elminti e contenenti perciò i prodotti del ricambio elmintico e batterico (flora intestinale) era eguale a quello dei liquidi contenenti i prodotti del solo ricambio batterico; gli stessi risultati ottenne per la tossicità sulle cavie iniettate.

Potere emolitico in vitro ed azione tossica sulle cavie non erano però in rapporto diretto. L'O. da queste prime esperienze crede di potere già concludere per l'inesistenza di emolisine tra i prodotti del ricambio elmintico, essendo i fenomeni da lui osservati dovuti alla presenza inevitabile di batteriolisine.

Dott. G. B. Allaria. — *Sulla cosidetta « pneumonite appendicolare » dei bambini.*

Ne riferisce un caso osservato in un bambino di tre anni e mezzo nell'infermeria pediatrica della Clinica medica generale; l'O. lo confronta con un caso di pleurite osservata in uno studente di medicina e con un caso di empiema primitivo osservato in un ragazzo di dieci anni, presentanti entrambi una sindrome iniziale simulante l'appendicite; ne trae motivo per rilevare che questa sindrome non è speciale della pneumonite, ma comune anche alle affezioni pleuriche, che è di somma importanza la diagnosi differenziale precoce per evitare possibili interventi chirurgici all'addome, come già talvolta accadde, e che data l'esistenza oggidì indiscutibile di affezioni pleuropolmonari secondarie all'appendicite vera, sia meglio di sostituire al termine di « pneumonite appendicolare » quello di « pneumonite pseudo-appendicolare ».

Dott. A Vallana. — *La pleurite nei lattanti.*

La pleurite, che è ritenuta in generale una malattia rara nei bambini neonati e nei lattanti, si presenta invece anche in questi abbastanza frequentemente come complicanza d'altre malattie dell'apparato respiratorio e talvolta come malattia primaria.

La causa di ciò è dovuta alla scarsità e indeterminatezza dei sintomi i quali possono anche mancare o almeno sfuggire all'occhio del clinico più esperto, data la rapidità d'invasione e dell'esito letale di tutte le varietà di pleuriti in detta età.

Però, allorchè è possibile, nel fare le statistiche di mortalità dei neonati, basarsi non solo sulla semplice osservazione clinica, ma sul reperto anatomo-patologico, risulta l'importanza e la frequenza delle pleuriti nei neonati.

Infatti sovra 167 autopsie eseguite al Brefotrofio di Torino, in 114 delle quali si presentava bronco-polmonite, vennero riscontrati 18 casi di pleurite in bambini lattanti d'età varia da pochi giorni a sette mesi, un caso in un bambino di mesi 14, uno in un bambino di mesi 19 e mezzo, e uno in un bambino di tre anni, cioè complessivamente ventun caso nel decorso di circa un anno e mezzo.

La natura di queste pleuriti fu una volta sierosa, 5 volte siero-purulenta, 8 volte purulenta, sette volte fibrinosa e adesiva.

Il caso di pleurite sierosa era bilaterale, dei casi di pleurite siero-purulenta, uno era pure bilaterale, due con localizzazione a sinistra, e due a destra.

La pleurite purulenta era in un caso bilaterale, in cinque localizzata a sinistra e in due a destra.

La pleurite adesiva in due casi bilaterale e negli altri cinque casi localizzata solo a destra.

Le lesioni concomitanti del polmone risultarono al tavolo anatomico e per la maggior parte delle osservazioni all'esame istologico; dodici volte broncopolmonite, sei volte pneumonite, una volta tubercolosi miliare, una volta focolai emorragici. In un solo caso la pleurite apparve primitiva, non essendo accompagnata da altre lesioni dimostrabili.

L'esame batteriqscopico del versamento e del sangue del cuore, dimostrò 4 volte il diplococco di Fränkel, 3 volte gli stafilococchi, 2 volte gli stafilococchi associati agli streptococchi, una volta il diplobacillo di Friedländer e una volta il bacillo del colon.

Le storie cliniche rilevano come i sintomi della pleurite siano per lo più abbastanza vaghi, scarsi o mancanti. Così può non esservi la tosse, la sporgenza degli spazi intercostali, la deformità del torace e lo smorzamento del suono di percussione dal lato affetto; anche la febbre spesso manca, osservandosi invece temperature normali (in due casi) o ipotermia (in cinque casi). Per lo più servono di guida al diagnostico la diminuzione o l'abolizione del murmure vescicolare ed una leggera ipofonesi, l'attitudine e il grido speciale del bambino, i rantoli crepitanti a finissime bolle, il tiraggio addominale ecc. Ma se si osserva che tale sintomatologia incerta e poco vistosa si presenta per lo più d'un tratto, tantochè si può trovare un'empiema ove 24 ore prima non si rilevava alcun fenomeno o solo scarsi rantoli e suono di percussione chiaro ed iperfonetico, si comprende come la localizzazione alle pleure dell'infezione nel neonato possa facilmente sfuggire al medico pratico.

La prognosi della malattia nella prima infanzia è resa infausta non solo dalla sovradetta rapidità di formazione del versamento, ma anche

dalla facilità della sua riproduzione, come dimostrano due casi nei quali nonostante in vita si siano estratti, mercè un pronto intervento, rispettivamente 70 c. c. in uno e 40 c. c. nell'altro di liquido siero-purulento, all'autopsia, stata fatta un giorno dopo, se ne trovò in abbondante quantità nella docciatura costo-vertebrale e tra la pleura e il pericardio, punti di localizzazione più frequenti del versamento.

Dott. P. Torretta. — *Il protargolo nelle malattie boccali dei bambini.*

Contro le malattie boccali dei bambini sono stati proposti numerosi rimedi, fra i quali vanno ricordati l'acido borico, il borato di soda, la tintura di mirra, il miele rosato, l'acido salicilico, il cloruro di calce, il clorato potassico, il nitrato d'argento, il permanganato di potassa, l'acqua ossigenata.

Disponendo del numeroso materiale della Sezione Pediatrica dell'Istituto Policlinico, diretta dal prof. Muggia, l'O. ha pensato di esperimentare in tutte le malattie boccali in genere l'efficacia del protargolo, sale d'argento ormai notissimo in venereologia ed in oftalmologia. I vantaggi del protargolo rispetto al nitrato d'argento sono: di essere tollerato in soluzioni assai forti, non contenendo che l'8, 3 °/₀ di argento; di non coogulare l'albumina, dimodochè permette di prolungare l'efficacia della sua azione sui tessuti; di non essere nè caustico nè irritante; di non produrre macchie sui tessuti con cui viene a contatto.

Dal principio del 1902 a tutt'oggi l'O. ha avuto agio di trattare col protargolo circa 150 casi di malattie boccali in bambini (stomatiti commessurali, stomatiti catarrali, aftose, ulcerose, impetiginose, etc.) ottenendo in tutti ottimi risultati col solo presidio di questo rimedio. Ha usato, secondo la gravità ed il periodo della malattia, soluzioni dall'1 al 10 °/₀ di acqua distillata, applicandole localmente con un batuffolo di cotone ogni 24 ore.

Buoni e rapidi risultati ottenne pure in alcuni casi di mughetto localizzato alla cavità orale, osservati nella Maternità di Torino, nei quali, col permesso del medico capo prof. Carbonelli, usò unicamente la soluzione di protargolo al 5 °/₀.

Senza aver la pretesa di aver indicato nulla di nuovo, poichè non ha fatto che sostituire al nitrato d'argento, già raccomandato da varii autori e specialmente nel mughetto dal Concetti, un sale d'argento che ha minori invonvenienti, l'O. crede che questo trattamento sia raccomandabile sia nella pratica privata, che in quella di ospedale; in malati di ambulatorio queste applicazioni quotidiane, fatte dal medico, giovano molto più che certi colluttori, di azione discutibile e molte volte usati ancora impropriamente.

Mensi. — Nelle affezioni boccali in genere usa sempre il nitrato di argento; nelle oftalmie dei neonati il permanganato di potassa.

Dott. P. Torretta. — *Corpo straniero del bronco destro.*

Riferisce un caso di corpo straniero delle vie aeree, con sede probabile nel bronco destro. Una bambina decenne del contado, senza precedenti anamnestici degni di nota, nell'ottobre 1901 aveva cominciato a sof-

frire di una tosse secca) talora insistente, con scarso escreato, la quale fu curata con calmanti ed espettoranti. Le condizioni si mantennero buone fino al dicembre; in quest'epoca comparve febbre, la tosse si fece più insistente, e si accompagnò talora ad accessi di dispnea. La malata era assai debole e facilmente irritabile; fu curata allora con preparati di guaiacolo e con ricostituenti. Portata a Torino, fu osservata dall'O. nel gennaio 1902.

Senza voler riferire l'esame oggettivo dell'ammalata, l'O. rileva come si avesse l'impressione di una bronco-pneumonite cronica.

Esistendo una leggera dispnea da sforzo, con difficoltà dell'espettorazione, l'O. prescrisse una pozione di citrato di caffeina con sciroppo di ipeca e raccomandò il riposo a letto, riservandosi di seguire l'osservazione del caso. Ma il giorno dopo la malata fu riportata all'ambulatorio; in uno sforzo di tosse aveva espulso un pezzo di guscio di noce, che ora solamente ricordava esserle caduto in gola nell'autunno del 1901. Il pezzo che l'O. presenta, e che rimase circa 4 mesi nelle vie aeree, è lungo millimetri 10 e largo millimetri 7, del peso di centigr. 12. L'O. crede che questo caso sia particolarmente interessante, perchè il corpo straniero in questione aveva determinato una fenomenologia grave, non era stato da alcuno sospettato, ed aveva potuto trarre in inganno i medici curanti, che prima avevano osservata la paziente.

Motta. — Mentre rileva l'interesse di questa osservazione, ricorda quella pure assai interessante di Mercandino, che questo A. ha pubblicato, accompagnandola con uno studio assai completo sui corpi stranieri nei bronchi.

Il Segretario della Sezione
Dott. P. Torretta.

Accademia Medico-Fisica di Firenze

(Seduta del 4 febbraio 1904)

C. Francioni. *Malattia da siero, immunità ed anafilassi.* — L'O. riferisce il resultato di ricerche compiute su bambini degenti per difterite nella Clinica Pediatrica di Firenze, ricerche iniziate allo scopo di studiare gli effetti che nella pratica sieroterapica sono da riportarsi all'introduzione nell'organismo umano di un siero di sangue eterogeneo. A tale scopo, ha seguito la formazione nel sangue degli anticorpi relativi al siero di cavallo, prendendo come indicatore la presenza delle precipitine. Ha potuto concludere che il siero antidifterico, prescindendo dalle sue qualità antitossiche specifiche, rappresenta per l'uomo una sostanza più o meno tossica e che, pur ammettendo le variazioni dovute alle diverse qualità e quantità di siero impiegato ed ai caratteri dell'individuo iniettato, spesso l'organismo umano reagisce ad esso con formazione di anticorpi. L.O. inoltre mette in luce la frequente coincidenza del reperto di anticorpi e del pro-

dursi di fenomeni da siero e crede quindi che, tenendo conto anche del modo di comportarsi di questi due ordini di fatti, si possa riconoscere fra loro un nesso di causalità, come già sarebbe resultato anche in parte dalle ricerche fatte nei conigli da Pirquet e Schick. Fa infine notare il fenomeno, non ancora segnalato che iniezioni di siero ripetute per la seconda o terza volta nello stesso bambino sono in grado di dare fenomeni da siero con più facilità e costanza oltre che con tempo di latenza minore, ed unitamente con più spiccata formazione di anticorpi: talora ripetendo dopo la avvenuta produzione di anticorpi una nuova iniezione, si hanno fenomeni locali, gravi e molesti. Ravvicina questi fatti a quelli analoghi osservati da Arthus in conigli iniettati a più riprese con siero normale di cavallo e descritti da tale autore come fenomeni di anafilassi; però l'O. crede che la teoria dell'immunità da sola serva a dare una sufficiente interpretazione di simili fenomeni, basandosi appunto sulla produzione di anticorpi, la cui presenza è dimostrabile in modo perentorio, e di cui Arthus non ha tenuto sufficiente conto.

Per la pratica, l'O. crede sieno da evitarsi le iniezioni di siero troppo abbondanti in bambini che sieno già stati soggetti alla sieroterapia, e crede sieno da evitarsi tanto più in tali casi le iniezioni endovenose. (Il lavoro originale sarà pubblicato nello *Sperimentale*).

NOTIZIE VARIE

La mortalità infantile nei varii paesi. — G. François pubblica nella *Natura* alcune notizie statistiche sulla mortalità infantile nei varii paesi, riassumendo delle lunghe medie desunte dalle recenti pubblicazioni statistiche dei varii stati. Nella lotta che si combatte contro l'eccessiva mortalità infantile è bene conoscere la posizione che occupiamo per potere risalire alle cause, facendo raffronti con i paesi che si trovano in migliori condizioni delle nostre, e ricercando i rimedi più opportuni. Disgraziatamente, se è vero che vi è chi sta peggio di noi, l'Italia non occupa una posizione troppo invidiabile. Le cifre che seguono si riferiscono a 1000 nati (dalla *Gaz. des Malad. infant.* 29 oct. 1903).

	da 0 a 5 anni	1° anno	2° e 3° anno	4° e 5° anno
1. Irlanda	124,6	96,4	19,1	9,1
2. Norvegia	127,6	96,3	19,5	11,8
3. Svezia	139,2	107,1	20	12,1
4. Scozia	156,8	122,3	23,8	10,7
5. Danimarca	165,6	136,1	18,3	11,2
6. Giappone	176,4	132,2	29,1	15,1
7. Inghilterra	178,8	146,4	22,1	10,3
8. Svizzera	181,6	159,3	14,1	8,2

	da 0 a 5 anni	1° anno	2° e 3° anno	4° e 5° anno
9. Massachussetts	195,3	160,9	22,7	11,7
10. Belgio	199	162,9	24,8	11,3
11. Finlandia	202,8	148,5	35,6	18,7
12. Francia	206,8	168,8	24,9	13,6
13. Olanda	208,2	174,5	22,9	10,8
14. Russia	253,5	207,5	30,8	15,2
15. Italia	258	190,4	47,4	20,2
16. Wurtemberg	299	261,6	23,8	13,6
17. Spagna	308	191,7	88,7	27,6
18. Austria	310,4	247,3	41,2	21,9
19. Baviera	319,8	279	27,3	13,5
20. Sassonia	326,8	282,8	29	14,1
21. Ungheria	351	255,5	60,6	34,9
22. Russia Europea	356,5	268,6	59,3	28,6

*

Lotta contro la tubercolosi. — Il prof. Grancher si è fatto promotore a Parigi di una Società per la preservazione dell'infanzia contro la tubercolosi, allo scopo di proteggere dalla infezione quei bambini da 5 a 13 anni i cui genitori sono malati di tubercolosi, togliendoli dal focolaio contagioso e provvedendo alla loro ricostituzione fisica mediante una buona igiene climatica ed alimentare. Egli trova tale opera molto più utile dei sanatorii dal punto di vista della profilassi sociale. Lettere, adesioni e contribuzioni si indirizzerano al dott. Ianicot, rue de Lille 4, Paris.

*

La difterite a Firenze. — Nella seduta dell'Accademia medico-fisica fiorentina del giorno 28 gennaio 1904 il prof. Mya fece una comunicazione sull'aumento della morbilità per difterite verificatasi in Firenze in questi ultimi mesi.

Ne ripose le cause nella diminuzione della mortalitá per effetto della sieroterapia, nella permanenza del bacillo difterico nelle prime vie respiratorie dei guariti, e quindi nell'aumento dei focolai d'infezione, citando dei casi molto dimostrativi. Notò il rapporto tra l'aumento della morbilità e l'aumento dei casi di ricaduta, su cui già richiamarono l'attenzione Comba e Concetti. Accennò pure alla trascuranza della terapia locale, che favorisce la permanenza del virus difterico nelle vie nasali e nella faringe.

Concluse: che, in attesa della scoperta di un siero antidifterico, non soltanto antitossico, ma battericida, conviene intanto preoccuparsi della estinzione del germe patogeno negli individui affetti da difterite, senza limitarsi alla sola guarigione.

Come misure idonee per lo meno a diminuire l'inconveniente segnalato, propose:

1.° L'associazione di una energica terapia locale alla sieroterapia, continuando le disinfezioni locali della faringe e delle vie nasali, sino a che le culture riescono negative.

2.° L'uso obbligatorio del siero a scopo profilattico negli individui, che vengono necessariamente in contatto coll' individuo infetto, vuoi durante il decorso della malattia, vuoi durante il periodo di permanenza del bacillo difterico nelle prime vie respiratorie.

3.° Divieto di ammissione nella scuola dei bambini, che pur essendo guariti della difterite, presentano pur sempre nella faringe e nel muco nasale il bacillo di Löffler.

Da ultimo l'O. comunicò gli ottimi risultati di tale metodo profilattico nell'Ospedale Meyer, dove i casi di contagio interno o autoctono sono completamente annullati, nonostante la quantità cospicua di difterici che annualmente vi soggiornano, mentre nei quartieri limitrofi la morbilità per difterite è minima in confronto di quanto si verifica negli altri quartieri della città.

In seguito a questa comunicazione l'Accademia nominava una Commissione incaricata di redigere una serie di istruzioni destinate al pubblico, ai medici, alle Autorità ed aventi lo scopo di limitare la diffusione della difterite.

*

Per una nuova colonia marina. — La Cassa di Risparmio di Torino nel festeggiare il 50° anno di sua fondazione, oltre ad altre cospicue elargizioni a favore di Ospedali, sanatorii, ecc., e che ammontano a L. 1,220,000 ne ha elargite anche 40,000 all'Opera delle colonie alpine perchè istituiscano pure una colonia marina per i bambini tubercolosi. Additiamo questi esempi nella speranza che trovino imitatori.

*

Un nuovo giornale di pediatria. — Col 15 gennaio è cominciata a Bruxelles la pubblicazione della *Pathologie infantile*, rivista mensile di medicina, chirurgia ed ortopedia. Vi presiede un comitato di Redazione di cui è segretario il dott. *Albert Delcourt* (Bruxelles, Rue ducale 23), e di collaboratori anche stranieri. Il programma ha una intonazione assolutamente pratica, per dare ai medici quegli insegnamenti applicabili nell'esercizio corrente. Al nuovo confratello mandiamo il nostro saluto ed i migliori augurii.

*

Libera docenza. — Il dott. Berend è stato abilitato alla libera docenza in Pediatria della Facoltà Medica dell'Università di Budapest.

PROF. G. MYA, *Direttore Responsabile.*

Firenze, Tip. Luigi Niccolai, Via Faenza, 44.

MEMORIE ORIGINALI

VIII.

Clinica Pediatrica della R. Università di Bologna
diretta dal Prof. C. Comba.

Sul valore diagnostico della citologia del liquido del vescicante (1)

per il

Dott. Fulvio Rossi

La citologia del liquido del vescicante nell'adulto sano e malato venne intrapresa per la prima volta da *Roger* e *Josuè*, che ne fecero una comunicazione alla Società medica degli Ospedali di Parigi il 3 maggio del 1901, annunciandola sotto il titolo di « prova del vescicante », e fu più tardi argomento di un capitolo di patologia generale per *Roger* (*Bouchard*, Patologie générale).

Essi applicavano un vescicante di 4 o 5 cm. di lato e raccoglievano il liquido della bolla 12 ore dopo: poi ne esaminavano il sedimento, colorandolo con gli ordinari metodi.

Nell' uomo sano riscontrarono gli stessi elementi leucocitari del sangue, sebbene in proporzioni differenti, e cioè: leucociti polinucleati neutrofili 65-78 %, eosinofili 19-25 %, mononucleati 3-9 %. Nell' uomo malato invece osservarono che le cellule eosinofile diminuiscono sensibilmente fino a scomparire, in special modo nelle infezioni gravi, per riapparire se l'organismo ha il sopravvento e divenire addirittura abbondanti nella convalescenza di certe malattie acute. Diversamente si comportano, secondo gli A.A., le altre forme cellulari; quelli che però hanno costantemente il predominio sono i polinucleati neutrofili.

(1) Comunicazione fatta all'adunanza della Sezione Emiliana della Società italiana di Pediatria, il 20 dicembre 1903.

Accanto poi ai mono e polinucleati si troverebbe — sopratutto allo stato patologico — qualche mielocito e inoltre degli elementi particolari che essi hanno chiamato « le cellule del vescicante ». Queste cellule speciali descritte da *Roger* « sono provvedute di un sottile strato di protoplasma che si colora in giallo bruno con la triacida di *Ehrlich,* in rosa con l'eosina, e di un nucleo rotondo od ovale che la triacida tinge in verde e l' emateina in violetto pallido, male delineato e a contorno un po' diffuso; rappresentano una percentuale del 0,5 allo stato normale e possono variare dal 2 al 4,8 % nell' individuo ammalato ».

Inoltre i leucociti del liquido del vescicante assumerebbero un aspetto speciale in certe malattie, mostrandosi cioè rigonfi, come idropici e molto più voluminosi che nei soggetti normali.

Quantunque questo stato speciale possa trovarsi in infezioni di genere diverso, da *Roger* e *Josuè* è stato particolarmente messo in rilievo riguardo alla tubercolosi, ove — a loro giudizio — si trova costantemente e quando è molto marcato può mettere sulla via per scoprire e diagnosticare una tubercolosi latente. Le loro esperienze riguardano individui affetti da infezioni diverse ed hanno portato ai seguenti risultati:

— nella tubercolosi polmonare cronica 90-98 % di polinucleati neutrofili, rarissimi o assenti gli eosinofili, variabili le proporzioni delle altre cellule;

— in un caso di tubercolosi a tendenza fibrosa 3,2 % di eosinofili;

— in un caso di tubercolosi allo stato iniziale e in buono stato di nutrizione 7,8 % di eosinofili;

— in due casi di pleurite sierofibrinosa (tubercolare) con tendenza alla guarigione 13,7 e 18 % di eosinofili;

— nell'eresipela, parotite, tonsillite acuta, eritema polimorfo, zona oftalmica, broncopolmonite, 2-3 % di leucociti eosinofili a seconda del periodo della malattia e della tendenza alla guarigione.

Basandosi su 29 esperienze di cui 2 riguardanti individui normali, *Roger* e *Josuè* vollero dalla « prova del vescicante » trarre argomento per giudicare con precisione l' intensità di una tossinfezione, e attenendosi in special modo alla percentuale degli eosinofili e all'aspetto idropico dei leucociti in generale, ricavare dall'esame citologico del liquido del vescicante giudizi diagnostici e pronostici, particolarmente riguardo all' infezione da bacillo di

Koch. Essi credettero che la differenza della formula leucocitaria del liquido del vescicante nell' uomo sano e nel malato fosse in rapporto con l'azione esercitata dalle tossine microbiche sul midollo osseo, il quale sotto l' influenza di esse darebbe origine a polinucleati neutrofili e non sarebbe capace di fornire leucociti eosinofili (antagonismo di *Ehrlich* fra infezioni ed eosinofilia). L'applicazione di un vescicante cantaridato ecciterebbe la produzione di eosinofili riscontrabili nel liquido della bolla del vescicante, e il numero maggiore o minore di essi nei diversi soggetti starebbe a mostrare in quale misura il midollo osseo è capace di produrre tali elementi cellulari, cioè in qual modo può reagire, dando indizi esatti sulla gravità della malattia.

Humbert si è pure occupato dell'argomento ed ha eseguite 40 esperienze: delle 20 che riferisce 11 spettano a malati affetti da tubercolosi. Come *Roger* e *Josuè* ha trovato costantemente una notevole diminuzione di eosinofili e aumento di neutrofili nelle malattie infettive. In molti casi egli ha pure eseguito l'esame del sangue contemporaneamente alla « prova del vescicante » e confrontando i risultati ottenuti con questa duplice ricerca ha osservato che, sebbene d'ordinario vi sia un certo grado di parallelismo fra gli eosinofili del sangue e quelli del liquido del vescicante, tanto da poter dire che quando questi leucociti sono diminuiti nell' uno lo sono anche nell'altro, tuttavia questo parallelismo varia in modo considerevole. Peraltro l'A. fa notare che questa regola se può essere ammessa per le infezioni di una certa intensità e che datano da un certo tempo — come la tubercolosi — non è applicabile alle infezioni acute; perchè, ad esempio, in un caso di angina benigna con apiressia ha trovato una cifra normale di eosinofili nel sangue e una diminuzione di essi nel liquido del vescicante. Concordi con quelli di *Roger* e *Josuè* i risultati di *Humbert* ottenuti con la « prova del vescicante » dimostrerebbero che in tesi generale nella tubercolosi vi ha diminuzione degli eosinofili: ma questo A. distingue però le lesioni tubercolari avanzate con deperimento dello stato generale, dalle lesioni abortive ove la salute dell' individuo non ne risente gran fatto e il numero degli eosinofili si mantiene quasi normale (oss. I, eosinofili 22, 1 %). Anche in casi di tubercolosi polmonare fibrosa e fibrocaseosa all' inizio con apiressia ha trovato il 18 % di eosinofili (oss. II e V); nelle pleuriti tubercolari 11,3-16,9 % (osservazioni IX, X, XI) cioè ancora un numero discretamente elevato.

Nelle forme invece di tubercolosi avanzata con fatti cavitari (oss. VI e VII) 2.8-4,6 % di eosinofili; nella tubercolosi miliare acuta (oss. VIII) 2 %. Nel reumatismo articolare acuto in via di guarigione (oss. XIII) il numero degli eosinofili aumenterebbe oltre la norma: 25,9 %. Nelle cardiopatie in via di evoluzione (osserv. XIV) la formula leucocitaria sarebbe quella degli stati infettivi, invece quando la lesione valvolare è costituita (oss. XV e XVI) l'equilibrio leucocitario diverrebbe normale. Oltre però alla diminuzione degli eosinofili già segnalata da *Roger* e *Josuè, Humbert* per il primo ha fatto rilevare che nella tubercolosi generalmente il numero dei linfociti è relativamente elevato (10-14 %), ed a questo fatto ha attribuito gran valore per la diagnosi precoce di una tubercolosi iniziale. Così nei casi di tubercolosi fibrosa e fibrocaseosa, all'inizio della malattia, ha sempre trovato aumento dei linfociti; mentre quando vi ha formazione di caverne e le lesioni sono molto avanzate, il numero dei linfociti diminuisce e vi ha aumento dei polinucleati. Anche nella pleurite tubercolare si ottiene dal liquido del vescicante la stessa formula leucocitaria, a differenza delle pleuriti di altra natura ove non si trovano pressochè unicamente che polinucleati neutrofili. Nella tubercolosi miliare acuta vi sarebbe pure un aumento considerevole dei linfociti; e questo dato sarebbe un elemento diagnostico importantissimo per differenziare la tubercolosi miliare dalla febbre tifoide e dalla setticemia criptogenetica.

Più tardi *Roger* ha ripreso la questione della « prova del vescicante » tenendo in gran conto i risultati di *Humbert* ed ha insistito nell'affermare che questa ricerca di laboratorio può rendere i più grandi servigi nella diagnosi precoce di una tubercolosi poco manifesta, o per riconoscere una tubercolosi miliare acuta.

Riguardo alla presenza degli eosinofili persiste nel credere che la loro derivazione sia dal midollo osseo che reagirebbe più o meno intensamente sotto lo stimolo dell'applicazione di un vescicante cantaridato, a seconda dell' intensità dell' infezione. Per la prognosi però egli stesso conclude che questa ricerca delle variazioni degli eosinofili non può dare indicazioni: infatti un'infezione intensa, che può essere benigna — come ad esempio un' angina acuta —, fa momentaneamente scomparire tutti gli eosinofili, mentre in un'infezione leggera che può essere grave anche se l'organismo resiste — come la tubercolosi torpida — si può trovare ancora il 15-18 % di eosinofili. Perciò egli conclude attribuendo

alla « prova del vescicante » delle indicazioni non sul pronostico assoluto della infezione, ma sul grado d'intossicazione dell'organismo.

Poste così le cose in modo quasi assoluto, pare che in Francia la « prova del vescicante » e le conclusioni relative di *Roger* e di *Humbert* siano state accettate senza discussione, specialmente per quanto riguarda la loro importanza pratica nella diagnosi precoce della tubercolosi: basterebbe citare il caso illustrato da *Hobbs*.

Un uomo di 37 anni entra in ospedale con un dolore all'articolazione del ginocchio destro; l'arto viene tenuto in semiflessione, tutti i movimenti attivi e passivi sono difficili e dolorosi, non vi ha tumefazione nè liquido intrarticolare. Apiressia. All'esame del torace si trova respiro aspro all'apice del polmone destro. Il malato non ha ereditarietà tubercolare, ma un anno prima ha sofferto per un altro attacco di reumatismo monoarticolare allo stesso ginocchio, che però allora era tumefatto e gli aveva portato delle temperature molto elevate. Si pensa subito ad una forma di reumatismo tubercolare, data la localizzazione e il decorso della malattia, ma si aspetta a formulare tale diagnosi dopo che la « prova del vescicante » ha dimostrato una notevole diminuzione di eosinofili. Otto giorni dopo la sua degenza in ospedale il malato viene colto da febbre e presenta fenomeni d'irritazione meningea molto spiccati. La morte avviene in quinta giornata e alla necroscopia si trova completo il reperto di una tubercolosi miliare acuta. L'A. prende occasione per segnalare quale grande aiuto può portare alla diagnosi di una tubercolosi latente la « prova del vescicante »; ma per il vero credo che in questo caso la diagnosi di tubercolosi si sarebbe potuta ammettere con tutta probabilità tenendosi ai dati anamnestici e clinici, senza ricorrere ad alcuna prova di laboratorio.

Se però gli autori francesi si sono mostrati molto favorevoli a dare un valore reale alla citodiagnosi del liquido del vescicante altrettanto non si può dire per quelli italiani, presso i quali la « prova del vescicante » ha ottenuto finora poca fortuna.

Germani per il primo fra noi ha intrapreso questi studi nell'adulto secondo il metodo di *Roger* e *Josuè*, facendo esperienze su 15 malati diversi della Clinica medica di Genova. La tecnica di colorazione seguita dall'A.. cioè il metodo della doppia colorazione con ematossilina ed eosina, non mi pare la più adatta per un controllo ai risultati di *Roger*, *Josuè* ed *Humbert* che avreb-

bero riscontrato — come si è detto più sopra — degli elementi cellulari del midollo osseo nel liquido del vescicante, che solo con la triacida di Ehrlich sono dimostrabili. Tuttavia le sue esperienze hanno il merito di aver messo in evidenza un altro fatto di grande importanza, cioè di aver data una interpretazione ben diversa delle « cellule del vescicante » di *Roger Josuè*. Pure ammettendo la scarsa presenza di elementi mononucleati grandi nel liquido del vescicante, egli ha osservato che molte di queste cellule (che quando sono poco alterate si distinguono per un protoplasma assai intensamente colorabile con l'eosina e per un nucleo unico rotondo od ovalare con scarsa affinità per le sostanze coloranti, mentre quando sono meno ben conservate presentano un protoplasma un po' rigonfio, debolmente tinto, e un nucleo poco colorabile, senza sinuosità nel suo contorno) sono ben diverse dagli elementi del sangue e non sono altro che elementi dell'epidermide più o meno modificati.

Riguardo alla quantità delle cellule eosinofile, *Germani* ha riscontrato 0,5 % in un caso di tubercolosi polmonare bilaterale che ebbe esito letale, 8 % in un caso di tubercolosi polmonare degli apici con apiressia, 18 % in un caso di tubercolosi di un solo apice con apiressia e stato generale buono. In casi di pleurite ha trovato: il 2 % in una forma cronica, un' altra volta 8 % e in un caso a decorso più benigno il 15 %. Nelle infezioni acute ha osservato generalmente scarsezza o assenza di leucociti a granulazioni eosinofile, in special modo al principio della malattia.

Perciò i risultati delle sue esperienze si accorderebbero in massima con quelli degli autori francesi, segnatamente per quanto riguarda le forme tubercolari (vedi le oss. II^a, V^a, IX^a, X^a, XI^a di *Humbert*); a differenza però di *Humbert* non ha trovato un numero elevato di elementi mononucleati piccoli, eccetto che nel caso sopracitato seguito da morte (12 %), ma d'altra parte ha avuto un reperto simile in affezioni diverse. Tuttavia, sebbene i suoi risultati coincidano in qualche punto con quelli di *Roger* e di *Humbert*, l'A. non si sente autorizzato di approvare le loro conclusioni.

Recentemente il *Memmi* ha tentato le stesse ricerche nella Clinica medica di Siena. Le sue 40 esperienze riferite, riguardano 2 individui sani e 38 affetti da malattie diverse, e come quelle del *Germani* difettano per quanto riguarda la tecnica di colorazione non prestandosi alla ricerca delle granulazioni neutrofile, senza della quale è impossibile verificare la presenza dei mielo-

citi. Ma per di più peccano di troppa brevità, non avendo l'A. tenuto sempre conto della temperatura, del periodo della malattia o della convalescenza e dello stato di nutrizione dei suoi malati, mentre *Roger* ed *Humbert* hanno molto insistito su queste condizioni. Infatti *Roger* dice: « basta un' infezione leggerissima e passeggera per provocare un cambiamento citologico molto sensibile; in un uomo ammalato di pleurite, bastano semplici disturbi gastro-intestinali per modificare completamente la formula citologica del vescicante ». Ora il *Memmi*, omettendo di mettere in rapporto la temperatura e lo stato di nutrizione dei suoi malati con i reperti delle relative esperienze, viene a diminuire in gran parte l' importanza che potrebbero avere i suoi risultati; mentre tiene conto se la bolla si solleva molto o poco e se il liquido che contiene è più o meno corpuscolato. Evidentemente lo sviluppo della bolla è in rapporto con la reazione individuale per il vescicante e può essere variabile; ma la quantità degli elementi cellulari potrebbe essere attribuita ad un difetto di tecnica, dovendo essere sempre proporzionale alla quantità di liquido centrifugato e al sedimento ottenuto, e del resto poco interessa questo fatto quando si tratta di determinare la percentuale dei diversi elementi contenutivi. I risultati delle esperienze del *Memmi* sono molto disparati, specialmente per ciò che si riferisce alle cellule piccole mononucleate ed a quelle eosinofile, e per nulla concordi con quelli di *Roger* e di *Humbert*.

Infatti nei 2 soggetti sani presi in esame ha trovato 0,5 % e 4,8 % di eosinofili e rispettivamente 12 % e 4,2 % di linfociti; nel periodo acuto della febbre tifoide (tre casi) assenza di cellule eosinofile, nella convalescenza (quale periodo?) una volta scarsissime, una volta 10 %; in un caso di peritonite tubercolare assenza di eosinofili; nelle pleuriti (cinque casi) scarsezza di eosinofili, 2-26,2 % di linfociti; in un caso di pleurite metapneumonica assenza di eosinofili nel periodo acuto, 12 % nella convalescenza; nella pneumonite lobare acuta (due casi) scarsissimi gli eosinofili, 2-12 % di linfociti, in piena risoluzione eosinofili 29 %; nella tubercolosi polmonare (nove casi) in generale assenza o scarsità di cellule a granulazioni eosinofile, molto variabile la percentuale dei leucociti mononucleati grandi e piccoli. In base alle proprie esperienze l'A. ben lungi dall'accettare le vedute di *Roger* e *Josué* sulla « prova del vescicante », è d' accordo col *Germani* nella interpretazione delle « cellule del vescicante »: inoltre crede

che l'aspetto idropico degli elementi cellulari del liquido messo in rilievo da *Roger* e *Josuè*, non abbia alcun valore, essendo soltanto in dipendenza dell' azione irritante e distruttiva del vescicante sui leucociti, come si può dimostrare protraendone la permanenza in situ oppure lasciando per qualche tempo questo liquido sterile nel termostato.

***

Per consiglio del mio maestro prof. *Comba*, ho tentato la « prova del vescicante » nei bambini servendomi del materiale della Clinica Pediatrica.

Credo anzitutto opportuno indicare la tecnica da me adottata. Dopo sgrassata la pelle — ordinariamente di una delle regioni sottoclaveari — con alcool, applicavo un vescicante Erba: noto, che per tutte le esperienze mi sono servito di una sola pezza, dalla quale staccavo ogni volta un quadratino di 4 cm. Data la poca docilità e l' irrequietezza dei miei soggetti, ho ricorso ad un semplice artificio onde evitare per quanto fosse possibile la rottura della bolla: cioè, dopo aver passata una striscia di garza sulla spalla in direzione perpendicolare alla spina della scapola e alla clavicola in modo che venisse a coprire il vescicante applicato, ne fissavo i due capi posteriormente e anteriormente, mediante una fasciatura alla base del torace. Così ho ottenuto con una relativa facilità che la bolla sollevata non venisse compressa direttamente e fino ad un certo punto fosse difesa. Dopo un certo tempo (ordinariamente 12 ore quando ho voluto seguire il metodo di *Roger* e *Josuè* o un numero maggiore in altri casi, come verrà più avanti indicato) formata la bolla, staccavo con molta precauzione il vescicante, e mediante puntura di spillo raccoglievo il liquido in piccole provette, attraverso un imbuto di vetro.

Centrifugato immediatamente il liquido, decantavo, e dopo aver diluito il sedimento con una goccia dello stesso siero agitandolo con un' ansa di platino, lo distendevo su vetrini copri-oggetti che fissavo al calore (110°). Dalle varie colorazioni ho preferito quella con la triacida di Ehrlich, essendo interessante di colorare le granulazioni neutrofile, indispensabili per riconoscere la eventuale presenza dei mielociti a tali granulazioni.

Ora, avanti di passare a discutere le vedute di *Roger, Josuè* e *Humbert* e le opinioni contradittorie di *Germani* e *Memmi*, credo opportuno riportare i risultati delle mie esperienze.

Numero progressivo	Diagnosi e stato del malato	Formula leucocitaria del sangue	Linfociti %	Mononucleati %	Polinucleati neutrofili %	Polinucleati eosinofili %	Ore di permanenza del vescicante	Formula leucocitaria del liquido del vescicante: Linfociti %	Mononucleati %	Polinucleati neutrofili %	Polinucleati eosinofili %
1.	Dante B. 9 anni. Gentilizio immune. *Febbre tifoide*, II settenario. T.ª 40°,3. Nutrizione un po' scadente.	prima del vescicante.	14.5	4.2	81.1	0	12	3.7	1.9	94.2	0
2.	Orano M. 9 anni. Ereditarietà tubercolare. *Febbre tifoide*, fine III settenario. Apiressia. Nutriz. discreta.	prima del vescicante.	13.5	3.6	82.4	0.5	12	3.3	1.4	94.4	0.7
3.	Paolo A. 5 anni. Ereditarietà tubercolare. *Febbre tifoide*, III settenario. T.ª 38°,5. Nutrizione scadente.	prima del vescicante.	14.4	3.2	82	0.3	12	7.1	2.9	89.2	0.5
4.	Lo stesso, dopo un mese di convalescenza. Reazione negativa alla tubercolina. Nutrizione un po' migliorata.	prima del vesc. durante il vesc.	34.6 33.8	3.5 5	60 60.4	1.7 0.7	12	4.1	3	89.3	3.4
5.	Lo stesso.	—	—	—	—	—	16	5.4	2.1	90.6	1.7
6.	Tommaso F. 10 anni. Gentilizio immune. *Pneumonite lobare*, convalescenza. Apiressia. Nutriz. discreta.	prima del vescicante.	17.8	4.4	75.7	2	12	2.8	1.4	93.2	2.5
7.	Maria B. 23 mesi. *Adenopatia tracheobronchiale*. Apiressia. Denutrizione.	prima del vescicante.	29.6	23.5	46.6	0.1	12	3.1	7.9	87.6	1.3
8.	Vincenzo V. 8 anni. *Catarro bronchiale subacuto*. Abito tuberc. Nutriz. scadente. Reaz. manifesta alla tuberc.	prima della tub. durante il vesc.	15.7 16.2	4 6.3	78.9 75.3	1.1 2	12	6.3	1.9	88.5	3.1
9.	Maria C. 5 anni. *Broncoalveolite degli apici*. Apiressia. Nutrizione discreta. Positiva la prova della tubercolina.	prima del vesc. durante il vesc.	20.3 18.4	4.2 3.5	72.8 76.9	2.4 1	18	5.5	1.3	92.2	0.4
10.	La stessa.	—	—	—	—	—	24	1.8	2.2	95.7	0.1
11.	Carolina P. 10 anni. *Tubercolosi*. Infiltrazione di un apice con segni cavitari. Apiressia. Nutrizione buona.	prima del vescicante.	14	7	76	3	12	5	2.1	87.5	4.8
12.	Ugo D., 8 anni. *Sano*.	prima del vesc.	9.1	4.1	83.5	3.2	12	2.8	4.3	85.4	7.4
13.	Pietro G., 7 anni. *Anemia da anchilostomiasi*. Apiressia. Stato generale discreto.	prima del vescicante.	16	2.1	72.4	8.3	12	1.6	3	84.1	11.3

Numero progressivo	Diagnosi e stato del malato	Ore di permanenza del vescicante	Formula leucocitaria del liquido del vescicante			
			Linfociti %	Mononucleati %	Polinucleati neutrofili %	Polinucleati eosinofili %
14.	Mario P., 18 mesi. *Adenopatia tracheobronchiale.* T.ª massima 38°. Stato di nutrizione alquanto scadente. Necroscopia: lesioni tubercolari dell'intestino e polmonari.	12	2.1	3.9	93.9	0
15.	Dino P., 2 anni. *Adenopatia tracheobronchiale.* Atrofia. Apiressia.	12	10	4	86	0
16.	Anella R., 4 anni. Ereditarietà tubercolare. *Catarro bronchiale subacuto.* T.ª massima 37°6. Nutrizione scadente.	12	10.8	3.2	85.8	0
17.	Vincenzo V., 8 anni (lo stesso del n. 8°) *Catarro bronchiale subacuto.*	12	6.8	2.3	89.8	0.9
18.	Giovanna G., 11 anni. *Tubercolosi polmonare.* T.ª massima 38°5. Nutrizione scadente. Necroscopia: grandi caverne di entrambi gli apici; infiltrazione dei gangli mesenterici.	12	3.2	16.6	78.8	0
19.	Adele T., 10 anni. *Tubercolosi polmonare* dell'apice sinistro con grande caverna del lobo superiore. T.ª media 38°5. Reperto positivo del b. di Koch nello sputo. Deperimento progressivo.	12	7.1	18.4	74.3	0
20.	Vittorina P., 5 anni. *Tubercolosi polmonare* degli apici. Pleurite essudativa destra. Apiressia. Stato generale scadente.	12	2	4	93.9	0
21.	Ermenegilda C., 12 anni. *Tubercolosi polmonare* con segni cavitari. T.ª 37°1. Denutrizione progressiva. Necroscopia: ampia caverna dell'apice destro; mening. tubercolare.	12	2.1	2.8	93.5	0.1
22.	Luigi G., 11 anni. *Peritonite tubercolare* cronica. T.ª massima 38°. Condizioni generali scadenti. Ereditarietà tubercolare.	12	2.4	2	95	0.6
23.	Bruno T., 10 anni. *Peritonite tubercolare* cronica. T.ª media 38°. Deperimento progressivo. Ereditarietà tubercolare.	12	2.2	5.9	90	1.7
24.	Amedeo V., 12 anni. Gentilizio immune. *Peritonite tubercolare.* Apiressia. Stato generale discreto.	12	3.2	6.5	88.6	1.1
25.	Bruno N., 10 anni. Ereditarietà negativa. *Pleurite tubercolare.* T.ª massima 37°9. Condizioni generali alquanto scadenti.	12	2.3	11.1	86	0.4

Numero progressivo	Diagnosi e stato del malato	Ore di permanenza del vescicante	Formula leucocitaria del liquido del vescicante: Linfociti %	Mononucleati %	Polinucleati neutrofili %	Polinucleati eosinofili %
26.	Aldo M., 7 anni. Ereditarietà tubercolare. *Pleurite tubercolare.* Apiressia. Nutrizione scadente.	12	2.7	6.9	89.9	0.2
27.	Amedea M., 10 anni. Ereditarietà tubercolare. *Pleurite essudativa* bilaterale: pericardite adesiva. Apiressia. Nutrizione piuttosto scadente.	12	3.4	7.2	87.8	1.5
28.	Bianca G., 9 anni. Ereditarietà negativa. *Pleurite essudativa*, in risoluzione. Apiressia. Condizioni generali ottime.	12	4.3	3.9	85.8	5.8
29.	Adolfo S., 9 anni. Gentilizio immune. *Pleurite essudativa*, in risoluzione. Apiressia. Stato di nutrizione ottimo.	12	8.1	4.5	80.5	6.7
30.	Pietro L., 8 anni. Ereditarietà negativa. *Pleuro-polmonite* a lenta risoluzione. Apiressia. Stato di nutrizione discreto.	12	15.3	3.5	78.9	2.1
31.	Valentina S., 18 mesi. *Bronco-polmonite* bilaterale. Apiressia. Stato di atrofia. Necroscopia: lesioni tubercolari dei gangli peribronchiali e dell'intestino.	12	26.5	3.2	70.1	0
32.	Natalina P., 17 mesi. Ereditarietà tubercolare. *Pleuro-polmonite;* inizio della convalescenza. Apiressia. Nutrizione discreta.	12	11.2	2.4	81.4	4
33.	Albertina G., 5 anni. *Pneumonite lobare* in risoluzione. Apiressia. Condiz. gener. buone.	12	6.8	12.9	74	6.1
34.	Mario C., 6 anni. *Pneumonite lobare;* convalescenza inoltrata. Apiressia. Stato generale buono.	12	3.7	7.1	86.1	2.9
35.	Giuseppe M., 5 anni. *Pleuro-polmonite* a lenta risoluzione. T.ª massima 38°. Stato generale buono.	12	3.6	5.2	84.9	6
36.	Carlo C., 8 anni. Ereditarietà tubercolare. *Pneumonite lobare;* convalescenza inoltrata. Apiressia. Stato di nutrizione scadente.	12	7.2	2.5	88.3	1.8
37.	Montaldesca V., 7 anni. *Pneumonite lobare* a risoluzione ritardata; IX giornata. T.ª massima 38 5. Nutrizione piuttosto scadente.	12	4 3	1.6	93.4	0.6
38.	La stessa, in XVIII giornata di malattia. T.ª massima 37°9.	12	1.5	2.5	95.9	0

Numero progressivo	Diagnosi e stato del malato	Ore di permanenza del vescicante	Formula leucocitaria del liquido del vescicante			
			Linfociti %	Mononucleati %	Polinucleati neutrofili %	Polinucleati eosinofili %
39.	Egisto G., 8 anni. Gentilizio immune. *Pleuropolmonite* destra in piena risoluzione; VIII giornata. Apiressia. Stato gener. buono.	12	3.2	2.9	85.6	8.1
40.	Adolfo C., 9 anni. *Polisierosite tubercolare.* Apiressia. Stato di nutriz. alquanto scadente.	12	2.9	2.8	94.3	0.6
41.	Albertina L., 3 anni. Ereditarietà tubercolare. *Tubercolosi generalizzata subacuta*, III giornata di malattia. T.ª 39°4. Stato di nutrizione discreto. (Manca la necroscopia).	12	17.9	4.8	77.1	0
42.	Teresina B., 3 anni. *Meningite tubercolare.* T.ª 38°4. (Manca la necroscopia).	12	2.2	3.6	94	0
43.	Riccardo B., 10 anni. *Febbre tifoide*, fine III settenario. T.ª massima 38°5. Stato generale discreto. Ereditarietà negativa.	12	8.8	2.1	89	0
44.	Lo stesso.	24	4.5	2.3	93	0
45.	Bianca B., 12 anni. *Febbre tifoide*, convalescenza inoltrata. Apiressia. Stato generale buono. Ereditarietà negativa.	12	11.6	5.2	82.7	0.4
46.	Enrico L., 10 anni. *Febbre tifoide*, III settenario. T.ª massima 39°1. Stato generale ottimo.	12	0.6	0.3	97.8	1.1
47.	Giulio B., 3 anni. Ereditarietà negativa. *Rachitismo.* Apiressia. Nutrizione alquanto scadente.	12	15.1	3.5	81.2	0
48.	Enrichetta S., 2 anni. Ereditarietà tubercolare. *Rachitismo, catarro bronchiale diffuso.* T.ª 37°8. Denutrizione.	12	4.7	2.7	92.4	0.1
49.	Maria G., 10 anni. *Cloro-anemia.* Apiressia. Nutrizione discreta.	12	1.2	4.5	92	2.1
50.	Santina F., 7 anni. Ereditarietà tubercolare. *Anemia.* Apiressia. Stato generale un poco scadente.	12	6.8	3	84.2	5.5

Un fatto che risalta subito dando uno sguardo in generale ai risultati da me ottenuti, è la grande differenza nella percentuale delle cellule eosinofile fra le formule leucocitarie dei miei malati e di quelli dei ricercatori che mi precedettero in questo studio. Quasi sempre io ho riscontrato un numero non molto elevato di eosinofili nel liquido del vescicante, sebbene sempre maggiore che nel sangue: ora, ammesso che in quest'ultimo tali forme rappresentino nel bambino sano una quantità della massa totale dei leucociti proporzionale a 1,5-2 %, sembra singolare che nel liquido del vescicante non se ne trovi una quantità rilevante come nell'adulto, di cui la percentuale nel sangue è pressochè uguale a quella del bambino. Lasciando da parte se la percentuale di questi elementi nel liquido del vescicante indicata da *Roger* e *Josuè* per l'uomo sano — variabile fra 19 e 25 — sia un dato esatto e senza mettere in dubbio se i 2 soggetti sani esperimentati dal *Memmi* erano veramente tali, avendo egli trovato 0,5 e 4,8 %, è certo notevole che la formula da me trovata in un bambino sano (7,4 %) si scosta molto dai risultati degli uni e degli altri. Ma ancor più disparati sono i confronti, quando si entra nel campo patologico. Basterebbe citare, per esempio, la pneumonite lobare in piena risoluzione ove il *Memmi* ha trovato il 29 % di eosinofili (eosinofilia di reazione) mentre in un caso simile (oss. 33ª) io non ho riscontrato che 6,1 %. Supposto per un momento che le conclusioni di *Roger, Josuè* e *Humbert* rispondano alla realtà, fatta astrazione dei casi d'infezione acuta, tutti i malati che servirono per le esperienze del *Germani*, del *Memmi* e per le mie, dovrebbero dunque essere stati altrettanti tubercolosi. Questo non può essere ammesso, ma bisogna supporre che tali differenze debbano risiedere in altre cause e che siano dipendenti probabilmente dalla diversità di composizione delle varie paste vescicatorie, dalla estensione maggiore o minore della superficie occupata dal vescicante a dal differente modo di reagire dei singoli individui. Essendomi per le mie esperienze servito costantemente di una sola qualità di vescicante, è lecito di tener conto dei diversi risultati ottenuti, a termine di confronto.

La prima domanda che ci viene spontanea studiando la citologia del liquido del vescicante è certamente sulla origine dei suoi elementi cellulari e in particolar modo sulla presenza dei leucociti eosinofili od oxifili. Quando noi applichiamo un vescicante cantaridato, produciamo in quella piccola zona cutanea un'al-

terazione della cute stessa, attraverso alla quale le sostanze irritative (cantaride) penetrano nell'organismo: ma non sappiamo con sicurezza, oltre la formazione della bolla nella sede di applicazione, se esse esplichino un'azione sul generale dell'organismo, una volta che siano assorbite ed entrate in circolo, e dato che la esplichino, quale sia quest'azione. *Roger* e *Josuè* hanno ammesso senz'altro che il vescicante agisca direttamente sul midollo osseo, eccitando la produzione di leucociti a granulazioni eosinofile. Però invece di pensare che le sostanze chimiche entrino direttamente in giuoco, si potrebbe anche supporre che dalla distruzione di cellule epidermiche che avviene in situ, si originassero dei prodotti di trasformazione tali da poter dare segno di una reazione generale e locale dell'organismo. Ammessa l'una o l'altra ipotesi, ci troveremmo ad ogni modo di fronte ad una irritazione di ordine tossico, e tanto nell'un caso che nell'altro si potrebbe ugualmente trattare di una eosinofilia locale come di una eosinofilia ematica. Vediamo quindi quali argomenti stanno in favore dell'una piuttosto che dell'altra origine dei leucociti eosinofili nel liquido del vescicante.

Levaditi asserisce che certe sostanze chimiche possano produrre delle variazioni apprezzabili nel numero degli eosinofili del sangue, come il fosforo (*Iaksch*), il ioduro di potassio (*Seifert*), il salicilato di sodio nei malati di reumatismo (*Zappert*) ed altre sostanze Anche la tubercolina pare abbia influenza sugli elementi costitutivi del sangue in genere, ma specialmente sugli eosinofili: una eosinofilia ematica durante il trattamento della tubercolina è stato notato oltrechè in malati di tubercolosi polmonare (*Tschistowitch Grawitz, Bischoff, Botkin*) anche in individui affetti da lupus e da attinomicosi (*Zappert*). Così pure nell' asma essenziale è stato trovato un aumento sensibile del numero degli eosinofili nel torrente circolatorio (*Müller, Gallasch e Fink, Zappert* ecc.). Inoltre in certe affezioni cutanee con lesioni molto gravi, pare accertato vi sia una eosinofilia ematica: *Canon* l' avrebbe riscontrata in casi di prurigo e di eczema (5-11 $^0/_0$); *Zappert* nel pemphigus (33 $^0/_0$); *Bettmann* nell'eczema (45 $^0/_0$); *Leredde, Perrin, Darier* nella dermatite herpetiforme di *Dühring; Sabrazés e Mathis* in casi di zona. Finalmente nelle affezioni parassitarie è assodato coesistere quasi sempre una manifesta eosinofilia: così nella trichinosi fu trovato il 68,2 $^0/_0$ (*Brown*),, nell' anchilostomiasi il 9,7-72,9 $^0/_0$ (*Müller* e *Rieder*, *Zappert*). D' altra parte in alcune di queste affezioni ac-

compagnate da manifestazioni locali, come nell'asma, in certe malattie cutanee, nell'uretrite blenorragica ecc., è nota la presenza di cellule eosinofile nei tessuti alterati o nelle secrezioni patologiche. Generalmente i globuli bianchi dell'escreato degli asmatici sono per la più parte polinucleati neutrofili, ma anche gli eosinofili vi si trovano in numero assai elevato (*Gollasch*): tale reperto si può riscontrare con una certa frequenza anche nell'espettorato di certi tubercolosi (*Teichmüller*) e spesse volte dei pneumonici, degli enfisematosi, dei malati d'influenza ecc. Fra le affezioni cutanee pare che soltanto il pemphigus, la dermatite herpetiforme di *Dühring* e l'herpes zoster siano distinte per la presenza quasi sempre costante di cellule eosinofile nel contenuto delle bolle e delle vescicole, in tanto maggior numero quanto più la manifestazione vescicolare o bollare è di data recente (75 % secondo *Neusser, Bettmann, Leredde*).

Riguardo alla presenza delle cellule eosinofile nell'escreato degli asmatici si ammette dai più che dei principi chemiotattici per gli eosinofili abbiano origine nei tessuti stessi dove questi leucociti si accumulano. Secondo *Levaditi* « queste sostanze attirano i globuli eosinofili a livello delle lesioni bronchiali e determinano da una parte la loro penetrazione, per diapedesi, nell'essudato bronchiale: le medesime sostanze chemiotattiche una volta riassorbite e diffuse negli umori, eccitano la sensibilità chemiotattica delle cellule eosinofile accumulate nel midollo osseo e producono così l'eosinofilia ematica » che per tal modo verrebbe a spiegarsi in quei casi nei quali coincide con un'eosinofilia locale. In altri termini l'eosinofilia locale si farebbe a spese dei leucociti del sangue, e l'eosinofilia ematica per mezzo dei poteri rigenerativi del midollo osseo. Per l'eosinofilia locale della malattie cutanee si ammette una genesi simile: cioè, durante l'evoluzione della vescicola (herpes) o della bolla (pemphigus) si svilupperebbero delle sostanze solubili a potere chemiotattico positivo per i leucociti oxifili, capaci di determinare la fuoriuscita di questi elementi dai vasi nel liquido che essuda (*Levaditi*). Per le affezioni poi nelle quali esiste eosinofilia ematica senza manifestazioni locali capaci in modo evidente della produzione di sostanze chemiotattiche (anchilostomiasi, trichinosi, ingestione di sostanze chimiche, iniezioni di tubercolina) si crede che queste sostanze a potere eosinofilo, entrate nel torrente circolatorio, agiscano sul midollo delle ossa eccitandovi la fuoriuscita di leucociti eosinofili.

Ciò premesso, appare evidente che per spiegare la presenza dei leucociti a granulazioni eosinofile nel liquido del vescicante non sia necessario ricorrere all' ipotesi di una eosinofilia ematica determinata dalle sostanze irritanti assorbite e penetrate nella circolazione. Anzitutto, se il vescicante agisse in questo senso, dovrebbe essere facile dimostrare l'aumento degli elementi eosinofili nel sangue praticando tale ricerca prima e durante l'applicazione del vescicante. Invece tutte le esperienze di controllo fatte sul sangue dei soggetti nei quali si esperimentava contemporaneamente la « prova del vescicante », hanno sempre dimostrato che non esisteva mai una leucocitosi eosinofila, neppure quando il numero degli eosinofili nel liquido del vescicante era molto elevato. Al contrario confrontando l'esame citologico del sangue prima dell'applicazione del vescicante e quello del liquido del vescicante si rileva che di regola la percentuale dei polinucleati eosinofili (come pure dei neutrofili) è più marcata nel liquido del vescicante, benchè esista sempre un certo parallelismo, tanto che allorchè gli eosinofili scompaiono o sono scarsi nel primo, sono assenti o difettano anche nel secondo. Concordemente col *Memmi* poi facendo un confronto fra il numero degli eosinofili del sangue prima e durante l' azione del vescicante, ho trovato in quest' ultimo caso una diminuzione e non mai un aumento di cellule eosinofile (oss. 4ª e 9ª). Questo solo dato è abbastanza sfavorevole alle vedute di *Roger* e *Iosuè;* ma era altresì interessante di vedere se in un soggetto del quale era nota precedentemente la formula leucocitaria del sangue e del liquido del vescicante, provocando poi una eosinofilia ematica, aumentava parallelamente la percentuale degli eosinofili nel liquido del vescicante. Tale esperienza eseguita su di un bambino trattato con la tubercolina (oss. 8ª), nel quale fu assai manifesto l' innalzamento della temperatura, ha corrisposto alle nostre vedute, essendosi verificato — se non una vera eosinofilia ematica — un sensibile aumento dei leucociti oxifili nel sangue e corrispondentemente nel liquido del vescicante, in confronto dell'esame praticato qualche giorno prima (oss. 17ª).

Posso tuttavia portare un altro esempio del pari dimostrativo in appoggio alla ipotesi che l' eosinofilia del liquido del vescicante si fa a sole spese dei leucociti del sangue e senza che si produca eosinofilia ematica in rapporto con l'azione del vescicante. Ed è l'esperienza riguardante un malato di anchilostomiasi

(oss. 13ª). Nelle forme parassitarie in genere, ma in particolar modo nella trichinosi e nell'anchilostomiasi — come si è detto precedentemente — si sa che esiste quasi sempre una marcata eosinofilia che si spiega ammettendo la presenza nel sangue di tali malati di speciali sostanze, sia derivate dai prodotti di secrezione dei parassiti sia dai prodotti della loro decomposizione, capaci di eccitare la sensibilità specifica degli eosinofili del midollo osseo. Data l'ipotesi di *Roger* di una azione diretta del vescicante sulla sensibilità degli organi ematopoietici e quindi sul midollo osseo, queste condizioni speciali di chemiotassi positiva per gli eosinofili, in un malato di anchilostomiasi nel quale il midollo osseo è di continuo eccitato a produrre eosinofili, dovrebbero logicamente e necessariamente aumentare: e la percentuale degli eosinofili tanto nel sangue come nel liquido del vescicante dovrebbe diventare elevatissima. Mentre invece io avendo trovato 8,3 °/₀ di eosinofili nel sangue, nel liquido della bolla ho trovato soltanto 11,3 °/₀.

Pare adunque più probabile che la presenza dei leucociti eosinofili nel liquido del vescicante, a volte in numero rilevante e in ogni caso maggiore che nel sangue, dipenda esclusivamente da cause locali. Se si pensa per un momento che l'eosinofilia locale da sola può esistere benissimo in certe affezioni cutanee, nell'asma, nella blenorragia, quando il sangue è capace di coprire la perdita in cellule oxifile che ha luogo a livello delle lesioni locali, ciò non fa meraviglia e trova una spiegazione se si ammette che i principii chiemotattici non vengano riassorbiti. Ma inoltre le affezioni cutanee — pemphigus — offrono un certo grado di rassomiglianza con quanto produciamo artificialmente mediante la applicazione di un vescicante cantaridato: in entrambi i casi la lesione si manifesta localmente con una essudazione che fa sollevare l'epidermide — bolla — di natura specifica nel primo caso, di ordine chimico nell'altro. Per le malattie cutanee *Ehrlich* ammette che i principi chemiotattici per gli eosinofili risultino dalla trasformazione degenerativa delle cellule: e se si considera che una distruzione di elementi epiteliali avviene anche per l'applicazione di un vescicante, appare meno lontano il rapporto fra la bolla del pemphigus e quella del vescicante, almeno per quanto riguarda la produzione delle sostanze chemiotattiche. Già *Bettmann* e *Leredde* avevano notato che gli eosinofili esistono in gran numero nel liquido della bolla pemfigoide all'inizio; più tardi, allor-

chè secondo questi autori nuovi principi solubili si producono nella bolla, i polinucleati neutrofili hanno il predominio e sostituiscono gli eosinofili (*Levaditi*). In seguito *Neusser* constatò che ogni bolla di un malato di pemphigus, di cui il sangue è ricco di eosinofili, non contiene sempre queste forme cellulari: infatti egli applicando un vescicante cantaridato sulla pelle di individui affetti da pemphigus, trovò che mentre le bolle pemfigoidi contenevano eosinofili, quelle del vescicante ne erano prive.

Perciò secondo *Neusser* la diapedesi degli eosinofili esigerebbe l'intervento di sostanze capaci di eccitarne la sensibilità specifica, le quali non esisterebbero che nelle bolle del pemphigus. Al contrario *Bettmann* per primo (1898) con numerose esperienze eseguite su 50 soggetti normali, dimostrò inesatta l'asserzione di *Neusser*, avendo riscontrato costantemente degli eosinofili nel liquido del vescicante, che raggiungerebbero una percentuale del 20-29 all'inizio del processo, per diminuire più tardi ed essere sostituiti interamente dai polinucleati neutrofili. È probabile quindi che *Neusser* abbia esaminato il contenuto della bolla del vescicante nel suo periodo terminale o di neutrofilia; e se le esperienze di *Bettmann* non fossero sufficenti, basterebbe dare uno sguardo a quelle dei ricercatori che vennero dopo di lui. « Sembra pertanto — dice *Levaditi* commentando le esperienze di *Bettmann* — che la cantaride, allo stesso modo che le sostanze che si originano nella bolla del pemphigus, determini una eosinofilia locale grazie alle sue proprietà chemiotattiche positive ».

Io sono piuttosto tentato a supporre, per l'analogia su cui ho più sopra insistito fra la bolla del vescicante e quella del pemphigus ove ugualmente avviene una distruzione di cellule epidermiche (sebbene per una causa di ordine molto diverso), che non la cantaride direttamente, ma i prodotti di trasformazione degenerativa delle cellule siano gli eccitatori di una chemiotassi positiva per i leucociti oxifili. Infatti *Germani* per primo e più tardi *Memmi* notarono la presenza nel liquido del vescicante di cellule dello strato superficiale e medio del reticolo malpighiano, erroneamente interpretate da *Roger* e *Iosuè* come « cellule del vescicante ». Nelle mie esperienze ho riscontrato lo stesso fatto, e di più posso aggiungere che quanto maggiormente si protrae l'azione del vescicante e la permanenza del liquido in situ (oss. 5ª, 9ª, 10ª, 44ª), tanto più queste cellule si osservano numerose, a volte disseminate fra i corpuscoli bianchi, a volte riunite in am-

massi numerosi. Mi si potrebbe obiettare che se aumentano i processi degenerativi delle cellule epidermiche, dovrebbero proporzionalmente crescere anche le sostanze chemiotattiche per i leucociti eosinofili, cioè in un liquido di vescicante stato lungamente nella bolla la percentuale degli eosinofili dovrebbe essere maggiore che in un liquido di recente formazione. Dalle oss. 4ª e 5ª, 9ª e 10ª ove furono applicati due vescicanti nello stesso tempo e il liquido delle bolle venne esaminato a diverse distanze, risulta che la percentuale degli eosinofili nel liquido della bolla esaminata per ultima è minore in confronto di quello stato in situ minor numero di ore sullo stesso individuo.

Senza ricorrere all'ipotesi dell'intervento di altri agenti chemiotattici per spiegare la prevalenza quasi assoluta, secondaria, dei polinucleati neutrofili, come fecero *Bettmann* e *Leredde* a proposito della bolla pemfigoide, basta ricordare con *Edelstein* che il carattere positivo o negativo di uno stesso principio chemiotattico può a volte dipendere dalla intensità d'azione di questo principio, dalla sua concentrazione (*Levaditi*). Così il cloridrato di chinina a piccole dosi produce ipoleucocitosi, a dosi elevate iperleucocitosi. Non sarebbe quindi erroneo invocare una simile ipotesi a spiegazione della eosinofilia dapprima e in seguito della neutrofilia quasi assoluta nel liquido del vescicante, dipendenti da una stessa causa di diversa intensità.

Ammessa ad ogni modo una eosinofilia locale di origine chemiotattica, sia essa prodotta dalla cantaride o da principi generati dal disfacimento di cellule epiteliali, resta meno difficile a spiegare la presenza dei leucociti polinucleati neutrofili in gran numero. Una volta assorbite le sostanze irritanti del vescicante e formatosi l'essudato, è naturale che questo liquido infiammatorio eminentemente corpuscolato tenderebbe a diventare purulento, perciò non fa meraviglia di trovare che il numero dei polinucleati neutrofili aumenti col prolungare la permanenza in situ del vescicante o del liquido stesso nell'interno della bolla: ne sono esempio le esperienze ove il liquido fu estratto dopo un periodo di tempo maggiore di quello indicato da *Roger* e *Iosuè* (oss. 5, 9, 10, 44). In questi essudati i leucociti si mostrano come rigonfi, quasi idropici e molto voluminosi, hanno tendenza a disgregarsi: le granulazioni non appaiono più nettamente distinte e sono pur esse rigonfie. Questo fatto, osservato già da *Roger* e *Iosuè*, venne da essi interpretato — come si disse — quale sintoma importante

per la diagnosi di tubercolosi latente. Peraltro, concordemente a quanto ebbe ad osservare il *Memmi*, io ritengo che tale reperto non abbia importanza pratica, riscontrandosi costantemente negli essudati di vescicante rimasti nella bolla oltre 12 ore, oppure nel termostato per qualche tempo. Se si riscontra a volte nell'essudati di 12 ore è facile constatare in questi casi che la bolla si era sollevata molto precocemente e che già il liquido tendeva alla suppurazione (oss. 46). Ciò è evidentemente in rapporto con la reazione individuale, che può essere molto variabile, e altresì con la composizione stessa della pasta vescicatoria.

La proporzione degli elementi mononucleati piccoli e grandi, tanto dalle mie esperienze come pure da quelle del *Germani* e del *Memmi*, risulta essere molto variabile nei diversi soggetti anche se affetti dalla stessa forma morbosa, ma generalmente i linfociti si trovano nel liquido del vescicante in numero minore che nel sangue, dove nel bambino raggiungono una cifra abbastanza elevata.

Ad ogni modo nei vari casi di tubercolosi presi in esame (vedi esperienze) non ho mai riscontrato la linfocitosi tipica di cui ha parlato *Humbert*.

Riguardo alla presenza di mielociti segnalata da *Roger* e *Iosuè* in appoggio alla loro teoria sulla azione diretta del vescicante sul midollo osseo, debbo dire che nei numerosi preparati che ho avuto occasione di esaminare non mi occorse mai di riscontrare tali forme: si trovano, è vero, delle forme a nucleo unico con granulazioni, ma che nulla hanno a che vedere coi mielociti, risultando dalla segmentazione di polinucleati, come *Ehrlich* ha dimostrato esistere nell'escreato degli asmatici ove sarebbero state interpretate quali mielociti da *Bettmann* e *Weiss*. Così l'ipotesi di *Roger* e *Iosuè*, che la « prova del vescicante » possa valere a saggiare il grado d'intensità di una infezione, basata sul modo di reagire del midollo osseo, attribuendo questi autori la provenienza dei leucociti a granulazioni e specialmente degli eosinofili nella bolla del vescicante direttamente dagli organi ematopoietici e in particolar modo dal midollo delle ossa, cade senza bisogno di altre argomentazioni, soltanto se si considera il reperto dell'esame del sangue.

Concludendo, esclusa l'ipotesi di una azione diretta del vescicante sul midollo osseo, mancando l'eosinofilia ematica, e non risultando vera la presenza di mielociti, io ritengo che tutte quante

le forme leucocitarie che si osservano nel liquido del vescicante — fatta astrazione per le cellule epidermiche — non siano altro che globuli bianchi del sangue circolante attratti nella bolla per lo svolgersi di un vero e proprio processo infiammatorio, in seno al quale avrebbero origine delle sostanze speciali con azione elettiva per i polinucleati a granulazioni eosinofile. Perciò la « prova del vescicante » non essendo che un incomodo mezzo di ricerca e non sempre di facile e possibile applicazione (lunga permanenza, albuminuria), perde ogni valore pratico in confronto dell'esame del sangue di cui non è che un inesatto riflesso, e con la formula leucocitaria del quale è direttamente in rapporto.

Decembre 1903.

BIBLIOGRAFIA

Ehrlich u. Lazarus. — Die Anemie (I Abtheilung. Normale und pathologische Histologie des Blutes).

Germani. — La prova del vescicatorio (Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. 7 settembre 1902).

Hobbs. — Importance de certains signes (rheumatisme monoarticulaire) et réactions (épreuves des vésicatoires) dans le diagnostic de la tuberculose latente (Presse médicale, 25 février 1903).

Humbert. — De l'examen cytologique du liquide de vésicatoire et du sang (Gazette hebdomadaire de médicine et de chirurgie, 24 avril 1902).

Labbé. — Le cytodiagnostic, 1903.

Levaditi. — Le leucocyte et ses granulations, 1902.

Memmi. — La prova del vescicante (Riforma medica, 14 gennaio 1903).

Roger. — L'épreuve du vésicatoire (Bouchard, Patologie générale, tom. VI, 1903).

Roger. — Vésicatoire et formule histologique du liquide de la phlyctene (Semaine médicale, p. 157, 1901).

Roger et Josué. — L'épreuve du vésicatoire (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 9 mai 1901).

IX.

R.R. Spedali di Santa Chiara in Pisa — Gabinetto Isto-chimico

Sulla natura e sull'origine del potere ossidante del latte

per il

Dott. Cosimo Bracci

Lo studio dei fermenti chimici in genere, è divenuto certamente in questi ultimi tempi di un interesse scientifico eccezionale, sia dal punto di vista chimico, che fisiologico.

Sebbene le cognizioni attuali sopra questa classe di corpi, si mantengano sempre incerte e non ben definite, pure dato il comportamento diverso di alcuni di essi, nella realizzazione di alcune reazioni chimiche, siamo giunti a riconoscere in esse, non solo delle vere e proprie individualità chimiche, ma siamo giunti ancora a stabilire delle classificazioni, basandosi appunto sulle proprietà chimiche fondamentali di questi corpi stessi.

Così abbiamo, gli enzimi *idratanti, sdoppianti, coagulanti ed ossidanti.*

Lo scopo di questa nostra comunicazione, è stato appunto quello di richiamare l'attenzione degli sperimentatori, sopra diverse cause d'errore nella constatazione della presenza degli enzimi ossidanti, specialmente in alcuni liquidi di secrezione animale.

Il sig. Gillet (1), in una sua elaborata memoria, dopo numerose esperienze, verrebbe ad ammettere costantemente nel latte di vacca, la presenza di un enzima ossidante speciale, a differenza di quello umano, che secondo le ricerche dell'A. solo accidentalmente lo conterrebbe, fatta eccezione per il colostro, che si comporterebbe relativamente alla presenza di tali enzimi come il latte di vacca.

Ora che occupandoci da vario tempo, circa lo stesso argomento, siamo pervenuti a conclusioni differenti, non tanto per la parte sperimentale, solo in qualche punto discorde, ma dal punto di vista più generale, avendo noi preso in considerazione alcuni coef-

ficienti, trascurati dal sig. Gillet, e che come dimostreremo sono della più alta importanza per lo studio che abbiamo intrapreso.

Anzitutto, nelle ricerche degli enzimi ossidanti nel latte, eseguite dal citato A. venne praticata la reazione della resina di guaiaco ed acqua ossigenata. A questo proposito potremo obiettare, che tale reazione non è speciale delle ossidasi, ma degli enzimi in genere: ma a noi preme fare, prima d'ogni altra cosa, alcune osservazioni relativamente alla sua manifestazione, mercè la presenza di altre sostanze costituenti normali del latte.

Richiameremo quindi l'attenzione degli studiosi in genere e segnatamente quella del citato A. su tali costituenti chimici normali del latte, che hanno senza dubbio una certa importanza.

Numerose analisi chimiche sul latte di vacca, p. es., hanno senza dubbio dimostrato in esso, a differenza di quello di donna, la presenza di piccole quantità di solfocianuro di Potassio (gr. 0,002 — 0,005 °[o]).

Ora da esperienze fatte da Tarugi (2) e da noi controllate, risulta che in soluzioni anche diluitissime e superiori alle cifre esposte, i solfocianuri in genere, colla tintura di guaiaco ed acqua ossigenata, si comportano in modo analogo alla emoglobina del sangue e quindi ai fermenti in genere, dipendenti dalla formazione dell'acido di Caro (H^2SO^5), il quale ossiderebbe la tintura di guaiaco.

Questa circostanza sola adunque, potrebbe essere già *a priori* più che sufficiente, per spiegare il diverso comportamento del latte umano da quello animale in genere, verso la nota reazione, senza ricorrere alla presenza di speciali fermenti, pei quali l'A. non ci ha dato alcuna prova evidente.

Un altro dubbio per noi sul valore della reazione della tintura di guaiaco sul latte, è pure la presenza del lattosio, che in certe circostanze p. es., in quello animale, potrebbe subire in piccola parte la cosiddetta trasformazione idrolitica, dando luogo ad una molecola di glucosio destrogiro ed una di galattosio:

$$\underset{\text{(lattosio)}}{C^{12}H^{22}O^{11}} + H^2O = \underset{\text{(glucosio)}}{C^6H^{12}O^6} + \underset{\text{(galattosio)}}{C^6H^{12}O^6}$$

Ora si sa (3) che tutti i corpi a funzione aldeidica compresi quindi gli aldosi, si comportano verso la tintura di guaiaco ed acqua ossigenata in modo simile ai fermenti, e ciò per la formazione di peracidi intermedi; così l'aldeide benzoica con acqua os-

sigenata forma un acido perossigenato intermedio, il quale per azione successiva dell'acqua ossigenata stessa, si scinde nell'acido corrispondente, più ossigeno attivo che colora la tintura:

$$\text{I.}\quad \begin{matrix} C^6H^5-COH \\ C^6H^5-COH \end{matrix} + \begin{matrix} OO \\ OO \end{matrix} = \begin{matrix} C^6H^5-COO \\ C^6H^5-COO \end{matrix} \Big| + H^2O^2$$

$$\text{II.}\quad \begin{matrix} C^6H^5-COO \\ C^6H^5-COO \end{matrix} \Big| + H^2O^2 = \begin{matrix} C^6H^5\ COOH \\ C^6H^5\ COOH \end{matrix} + O^4$$

Lo stesso comportamento vale per l'aldeide formica ed acetica:

$$\text{I.}\quad \begin{matrix} HCOH \\ HCOH \end{matrix} + \begin{matrix} OO \\ OO \end{matrix} = \begin{matrix} HCOO \\ HCOO \end{matrix} \Big| + H^2O^2$$

$$\text{II.}\quad \begin{matrix} HCOO \\ HCOO \end{matrix} \Big| + H^2O^2 = \begin{matrix} HCOOH \\ HCOOH \end{matrix} + O^2$$

E così si comportano tutti gli essosi a funzione aldeidica.

Anche la colesterina, la stearina, l'oleina, tutti costituenti normali del latte, azzurriscono, dopo aggiunta di acqua ossigenata, la tintura di guaiaco.

Lo scopo principale però, di questa nostra pubblicazione, era quello di esporre una serie di risultati sperimentali, eseguiti su varii campioni di latte, risultati che a parer nostro, dopo tutto ciò che abbiamo premesso, sarebbero per escludere in modo assoluto anche nel latte animale, la presenza di fermenti ossidanti specifici propri del latte, e darebbero una spiegazione chiara e precisa del comportamento diverso del latte animale, da quello di donna, relativamente alla reazione della resina di guaiaco.

***

Tanto dal regno animale, ma più specialmente da quello vegetale, in questi ultimi tempi, sono stati isolati corpi, con potere fortemente ossidante e che debbono indubbiamente ascriversi alla classe dei fermenti ossidasi.

Le farine più comuni, come quelle di frumento, mais, segale, le barbabietole, le patate, il trifoglio, le pere, le mele, le casta-

gne, le insalate, le rape, l'erba, fieno, avena, contengono tutte tali ossidasi.

In una parola tutti i corpi che costituiscono la base fondamentale dell'alimentazione, sono ricchi di tali ossidasi.

È pure noto che ciascuna di queste ossidasi ha per così dire una temperatura critica, oltrepassata la quale, l'enzima perde la sua proprietà caratteristica, temperatura che raramente oltrepassa i 100°.

Si sa che la composizione chimica dei secreti animali è in stretta relazione con la natura chimica delle sostanze che vengono introdotte; niente di più naturale allora, che nel latte animale passino tali ossidasi, così abbondanti e diffusi negli alimenti ingeriti; quindi noi opiniamo fin d'ora che gli enzimi ossidanti del latte, non siano che prodotti di secrezione dipendenti dalla natura degli alimenti.

Nasce spontanea l'obbiezione, che ammessa per vera la nostra ipotesi, nel latte animale noi dovremmo verificare l'azzurrimento della resina di guaiaco direttamente, vale a dire senza l'aggiunta di acqua ossigenata, come in realtà si comportano le ossidasi.

Ma facciamo subito osservare, che anzitutto negli estratti acquosi di alcuni corpi che costituiscono l'alimento animale, si verifica l'azzurrimento, solamente per l'aggiunta di acqua ossigenata.

Così l'estratto acquoso della rapa, del fieno, e spesso l'acqua stessa potabile (forse in questa, dipendente dalla presenza di sali ferrici) azzurriscono la tintura di guaiaco dopo aggiunta di acqua ossigenata.

Però da esperienze eseguite da Tarugi (3), risulta come tutte le ossidasi, possano ad una data temperatura, perdere la proprietà di ossidare direttamente la tintura di guaiaco; ma che poi, sia per l'azione dell'ossigeno atmosferico, sia per aggiunta di acqua ossigenata, riacquistano la proprietà ossidante primitiva; si comporterebbero cioè secondo la classificazione di Bourquelot (4) come i fermenti indiretti o anaerossidasi.

Così l'ossidasi della farina di frumento, tenuta alla temperatura costante di 75°, per uno spazio di tempo di 25 minuti primi circa, perde la proprietà di ossidare direttamente, mentre che azzurrisce la tintura di guaiaco aggiungendovi acqua ossigenata. Alla temperatura di 100° invece, bastano 20 secondi perchè

l'ossidasi perda la sua proprietà, che però riacquista *debolmente* con l'aggiunta di acqua ossigenata.

Nello stesso modo si comportano, fatta eccezione per la diversa temperatura e durata di riscaldamento, la farina di mais, segale, fave, ecc.

Ora sembra, almeno dalle nostre esperienze, che le ossidasi subiscano delle trasformazioni analoghe nel lavoro biologico animale.

Considerato inoltre, che gli alimenti umani, per quanto per natura chimica analoghi a quelli animali, prima della ingestione sono in generale sottoposti ad ebollizione; necessariamente queste ossidasi vengono completamente distrutte ed invano possono rintracciarsi nei liquidi secreti.

***

Esperienze. In vari campioni di latte, provenienti da vacche sgravate ad epoche diverse, ottenuti in munte a breve distanza dal pasto, si ebbe la reazione positiva della resina di guaiaco con acqua ossigenata.

Preso in esame il regime di alimentazione di tali vacche, potemmo constatare in una parte degli alimenti, l'azzurrimento diretto della resina di guaiaco ed in una parte previa aggiunta di acqua ossigenata.

Il latte delle stesse vacche, munto invece a grande distanza dal pasto dava le reazioni indicate debolissime ed incerte.

Ad alcune vacche poi fu appositamente cambiato regime di alimentazione, somministrando cioè i residui della distillazione dei cereali, chiamati in gergo agricolo *broscia,* e che da esperienze nostre dette sempre risultati negativi alla resina di guaiaco, sia direttamente, sia con l'aggiunta di acqua ossigenata.

Ebbene, il latte proveniente da tutte queste mucche, munto in qualunque ora del giorno, dette sempre all'esame risultati negativi.

Delle mucche alimentate esclusivamente con avena e trifoglio e semola, in cui noi avemmo l'azzurrimento della resina di guaiaco direttamente, senza cioè l'aggiunta di acqua ossigenata, somministrarono un latte che alla sua volta azzurriva a volte direttamente la resina di guaiaco, a volte previa aggiunta di acqua ossigenata.

Nello stesso modo e coi medesimi criteri furono esaminati un

numero grandissimo di campioni di latte, provenienti da più di trenta mucche differenti, ed i risultati da noi ottenuti non furono mai discordi dai sopra citati, tenuto conto del regime di alimentazione.

Nel latte di capre, alimentate con sostanze che azzurriscono direttamente la tintura di guaiaco, si ebbe debole reazione positiva senza aggiunta di acqua ossigenata, e più manifesta con aggiunta di alcune gocce di tale reattivo.

***

Ma quello che per noi rappresenta la prova più evidente del nostro dubbio, sulla presenza di questi enzimi speciali nel latte, è stato il risultato degli esami del latte umano, e ciò per quello che riguarda la parte sperimentale in armonia coi risultati del sig. Gillet.

In nessun campione di latte esaminato, prelevato da nutrici a differenti età di allattamento, avemmo la reazione con la resina di guaiaco, poichè le sostanze alimentari usate per effetto della temperatura, avevano perduto ogni traccia di ossidasi.

Sottoposte allora alcune ad un regime alimentare ricco di ossidasi e non cotto, costituito cioè di farina di grano (che azzurriva direttamente la resina di guaiaco) acqua distillata e zucchero, il latte in ciascuna di queste nutrici dette sempre la reazione positiva con la resina di guaiaco, mediante aggiunta di acqua ossigenata.

Quindi in quei pochi casi che il sig. Gillet ha trovato la reazione nel latte di donna, con molta probabilità si trattava di una di queste condizioni dipendenti dalle sostanze ingerite, da esso non tenute in conto.

Anche per il colostro ove pure noi abbiamo avuto i medesimi risultati del sig. Gillet, può essere spiegata la presenza di questi enzimi, da una specie di fenomeno di accumulazione di piccole quantità di questi, d'altra parte difficilmente svelabili negli alimenti, date le piccole porzioni che usualmente si prendono in esame. Inoltre, data la torpidità di secrezione della glandola mammaria nel periodo colostrale, niente di piú probabile che in detto liquido di secrezione vengano accumulati questi enzimi, a differenza di ciò che si verifica durante la secrezione lattea, nella quale epoca, il lavoro di produzione ed eliminazione è più attivo e più intenso.

Età della vacca	Provenienza	Proprietario	Età del latte	Regime di alimentazione	Reazione
anni 9	Cascina f.lli Guerri	sigg. f.lli Guerri	4 mesi	fieno e broscia trifoglio, rape, erba fresca	negativa. positiva, intensa, con H^2O^2.
» 7			6 »	fieno e broscia, paglia	negativa (dopo e a distanza dal pasto)
» 12			2 »	fieno, paglia broscia pastone di semola	negativa. positiva con H^2O^2, 1 ora dopo; diminuendo colla persistenza della dieta secca.
» 18			8 »	broscia erba fresca, rape	negativa. positiva.
» 9	Tenuta di fra i due arni	Sig. T. Rook	11 »	erba fresca, avena, erba medica	positiva con H^2O^2.
» 8			4 »	fieno, avena, paglia pastone di semola	negativa. intensamente positiva con H^2O^2.
» 3			2 giorni	paglia, fieno pastone di semolino, erba fresca	debolmente positiva con H^2O^2. positiva con H^2O^2.
» 11			18 mesi	erba medica avena fresca, fieno	positiva con H^2O^2.
» 7			12 »	fieno, paglia	debolmente positiva con H^2O^2.
» 7			6 »	erba medica, fave, fieno	positiva con H^2O^2.
» 8			50 giorni	fieno, erba medica secca, paglia	negativa.
» 7			9° mese di gestaz.	per 10 giorni, fieno, paglia, erba secca,	debolmente positiva con H^2O^2.
» 10			2 giorni	rape, erba fresca	intensamente positiva con H^2O^2.
» 5			9° mese di gestaz.	avena secca, fieno paglia	negativa.
» 5			» »	Idem, più pastone di semola	intensamente positiva con H^2O^2.
» 10			11 mesi	fieno, paglia, erba medica	positiva con H^2O^2.
» 4			3 »	avena fresca, pastone di semola	direttamente positiva.
» 4			3 »	avena secca, paglia, fieno	negativa.
» 9			11 »	erba fresca, avena, fave	direttamente positiva.
» 3			2 »	erba fresca, avena e fave	positiva con H^2O^2.
» 5			4 giorni	erba medica, rape, orzo	Idem.
» 10			9 mesi	erba medica, orzo, avena	Idem.
» 7			5 »	avena, fave, rape	Idem.
» 5			5 »	Idem	Idem.
» 11			10 »	Idem	Idem.
» 9			8 »	Idem	Idem.
» 7			7 »	Idem	Idem.
» 7			11 »	Idem	Idem.
» 7			5 »	fieno, paglia, avena secca	negativa.
» 12			7 »	fieno, paglia, avena fresca	dopo il pasto, positiva con H^2O^2. a distanza, negativa.
» 8			9° mese di gestaz.	avena secca, fieno, paglia	negativa.
[illegible]			[illegible]	[illegible]	debolmente positiva con H^2O^2.

BEFOTROFIO

Cognome	Data d'ingresso	Età del latte	Regime alimentare	Reazione
Del Seppia	29. 12. 902	1 anno	alimentazione mista (1)	positiva con H^2O^2.
			Idem cotta	negativa.
			Idem somministr. farina di grano cruda	positiva con H^2O^2, $^1/_2$ ora dopo. negativa 8 ore dopo.
Garosi	6. 6. 903	7 mesi	alimentazione mista	negativa.
			Idem cotta	Idem.
			Idem somministrando la farina	positiva con H^2O^2, un'ora dopo. negativa 12 ore dopo.
Ceccarelli	2. 12. 903	4 mesi	alimentazione mista	debolmente positiva con H^2O^2.
			Idem cotta	negativa.
			Idem farina di grano	positiva con H^2O^2, un'ora dopo. negativa, 6 ore dopo.
Campioni	10. 6. 903	6 mesi	alimentazione mista	negativa.
			Idem cotta	Idem.
			Idem farina di grano	positiva con H^2O^2, $^1/_2$ ora dopo. negativa 20 ore dopo.
Ferrari	10. 5. 903	6 mesi	alimentazione mista	positiva con H^2O^2.
			Idem cotta	negativa.
			Idem farina di grano	positiva con H^2O^2, $^3/_4$ ora dopo. negativa 18 ore dopo.
Galantini	22. 10. 903	2 mesi	alimentazione mista	positiva con H^2O^2.
			Idem cotta	negativa.
			Idem farina di grano	positiva con H^2O^2, dopo $^1/_2$ ora. negativa dopo 20 ore.
Lazzeroni	22. 7. 903	5 mesi	alimentazione mista	negativa.
			Idem cotta	Idem.
			Idem farina di grano	positiva dopo un'ora.
Fantoni	4. 11. 903	45 giorni	alimentazione mista	negativa.
			Idem cotta	Idem.
			Idem farina di grano	Idem.

(1) Costituita da farinacei, carne, cotti; erbaggi crudi.

CLINICA OSTETRICA

Cognome	Data d' ingresso	Età del latte	Regime alimentare	Reazione
Spinelli	8. 11. 903	4 giorni	vitto misto [1].	positiva con H^2O^2.
Chiericoni	13. 12. 903	6 giorni	Idem	Idem.
Bernardini	1. 11. 903	9° mese di gestaz.	Idem	Idem.
Paoli	2. 11. 903	idem	Idem	Idem.
Donati	26. 12. 903	1 giorno	Idem	Idem.
Bachini	27. 12. 903	idem	vitto cotto	negativa.
Ladeschi	24. 12. 903	9° mese di gestaz.	Idem	Idem.
Cerrai	10. 1. 904	1 giorno	alimentazione cotta	Idem.
			somministrazione farina di grano.	positiva con H^2O^2.
Bertini	8. 1. 904	idem	alimentazione cotta.	negativa.
			colla somministrazione di insalata cruda e due mele	si mantiene positiva con H^2O^2 per una settimana diminuendo progressivamente d'intensità.
Puccini	10. 12. 903	3 giorni	vitto misto	negativa.

(1) Costituito di farinacei, carne, cotti; insalate crude.

In appoggio di queste nostre vedute teoriche, starebbe il fatto che somministrando a nutrici, il cui colostro dava solo leggermente la reazione colla resina di guaiaco, delle sostanze ricche di enzimi ossidanti la reazione indiscutibilmente si verificava in modo molto più evidente.

Oltre a ciò, poi non sentiamo punto il bisogno di ammettere la presenza di enzimi speciali, anche perchè la composizione chimica del colostro, a differenza di quella del latte, non è bene stabilita, poichè in esso potrebbero trovarsi appunto certi costituenti che sono normali in quello animale, come il solfocianuro di potassio, la colesterina, l'oleina ecc. e qualche sostanza a funzione aldeidica non esclusa, come abbiamo fin da principio premesso, una leggera trasformazione idrolitica del lattosio.

***

Dalle nostre esperienze quindi risulta, fino a che nuovi dati sperimentali possano persuaderci in contrario, che l'applicazione della reazione della resina di guaiaco ed acqua ossigenata, non è sufficiente per dimostrare la presenza di enzimi ossidanti speciali nel latte, e che stando così le cose, debba tale comportamento del latte, più giustamente essere attribuito alla qualità ed alla natura degli alimenti ingeriti.

Debbo ringraziare sentitamente, il prof. Tarugi, che interessandosi di queste mie ricerche mi fu largo di consigli, ed il professor Pinzani, che mise a disposizione parte del materiale della sua Clinica.

Pisa, 7 Gennaio 1904.

BIBLIOGRAFIA

D. Mambrini E. — Degli enzimi in generale ed in particolare degli enzimi ossidanti. Tesi di laurea Bol. Chim. farm. Ottobre 1899. Milano.

S. Effront. — Les Enzimes et leurs applications. G. Carré et C. Naud Ed. Paris 1899.

(1) *Ch. Gillet.* — Le ferment oxydant du lait. Iournal de Physiologie et de pathologie générale, Mai. N. 3. 1902.

(2) *N. Tarugi.* — Osservazioni e studi intorno alla reazione del Van Deen. Estr. dalla Gazz. Chim. Ital. 1, XXXII, p. II, 1902.

(3) *N. Tarugi.* — Osservazioni e studi intorno alla reazione di Van Deen. Estr. dalla Gazz. Chim. Ital. 1, XXXIII, p. II, 1903.

(4) *Bourquelot.* — Remarques sur les matières oxydantes que l'on peut rencontrer chez les êtres vivants. Soc. de biol. 7 mai 1897.

Clinica Pediatrica della R. Università di Bologna
diretta dal Prof. CARLO COMBA

Intorno ad un caso raro di ernia polmonare in un bambino di tre anni (1)

CONTRIBUTO CLINICO

del Dott. **Saba Frontini**, aiuto

L'ernia del polmone o pneumocele è costituita da una porzione variabile di polmone fuoruscita dalla cavità toracica e sporgente sotto i tegumenti. Essa è un' affezione assai rara sia nell'adulto che nel bambino, anzi una varietà di essa non fu ammessa da qualche autore nell'età infantile. Il polmone può fare ernia o attraverso la parete toracica od il diaframma: di questa specie nella letteratura è noto un solo caso descritto da Clifford Beale nel « The Lancet » del 1882, avente per causa determinante un fortissimo trauma. Il primo caso d'ernia polmonare attraverso la parete toracica fu descritto nel 1641 da Felix Plater; poi altri furono pubblicati da Boerhaaven (1709), da Bums (1774), da Grateloup (1780), da Menier (1809), da Leroux (1809) con autopsia eseguita da Cruveilhier. In seguito i casi occorsi vennero studiati con maggiore rigore scientifico e furono oggetto di notevoli discussioni e di pregevoli lavori fra cui citerò fra i più importanti quelli di Cloquet (1819), di Morell Lavallèe (1856), di Desfosses (1875), di Hochsinger (1888), di Strubing (1889) e finalmente di Debienne (1897).

Nel lavoro di Desfosses sono raccolti 22 casi: in quello di Debienne 40. Ritrovai poi nella letteratura i seguenti altri omessi o descritti dopo l'uscita delle citate memorie da Rosenthal (1896), da Potain (1898), da Vulpius (1900).

Non riporterò alcuno di questi ultimi casi perchè osservati tutti in adulti.

Benchè non sia possibile di dare una precisa classificazione delle ernie polmonari, potendosi un caso ascrivere a questa o a quella categoria, pure viene generalmente ammessa da alcuni autori con speciali osservazioni (Debienne, Hochsinger ecc.) la seguente divisione:

---

(1) Comunicazione fatta nell'adunanza della sezione toscana della Società Italiana di Pediatria il 28 giugno 1908.

Ernie traumatiche: consecutive: spontanee: congenite.

Nella prima classe si comprendono quelle insorte in seguito a trauma, alcune comunicanti mediante soluzione di continuo (da parecchi autori non ammesse come ernie propriamente dette), altre non comunicanti coll'esterno; nella seconda le ernie comparse sopra un punto della parete precedentemente indebolito; nella terza quelle prodotte senza violenza esterna e senza apprezzabili lesioni antecedenti del punto attraverso il quale si effettua la fuoruscita del viscere; nella quarta le ernie formatesi durante la vita intrauterina accompagnate da altre malformazioni incompatibili colla vita e quelle manifestatesi in un tempo variabile della vita extrauterina per una malformazione, compatibile colla vita, del polmone, della pleura, della parete toracica, dove insomma propriamente solo la predisposizione è congenita (Debienne).

Dopo questa classificazione generale limiterò il mio studio all'età infantile. I casi di ernia polmonare nei bambini noti nella letteratura sono tutti raccolti da Debienne non esistendone di descritti posteriormente: Desfosses che riunì tutti i casi antecedenti al lavoro del Debienne non ne registra alcuno, tanto che nel trattato di chirurgia Duplay-Reclus, Peyrot, scrive, che le ernie polmonari (escluse naturalmente le congenite) non colpiscono il bambino. Attenendomi quindi alla statistica di Debienne dirò come si abbiano:

Due casi di ernie polmonari congenite formatesi nella vita intrauterina, descritte in feti (l'uno da Cruveilhier, nell'Anatomie pathologique des corps; l'altro nei Comptes rendus de la Société de chirurgie nel 1856) citati da Morell-Lavallée, Peyrot ecc.

10 casi di ernie congenite, ma comparse durante la vita estrauterina; 6 casi di ernie spontanee; 1 caso di ernia consecutiva.

Invece di riportare qui i casi suddetti dettagliatamente, dirò sinteticamente di essi rispetto al loro meccanismo di produzione, alle cause, alla sede, all'orifizio ecc., descrivendo solo per esteso l'unico caso che maggiormente si accosta a quello osservato in questa Clinica. Ringrazio il mio maestro, prof. Comba, il quale cortesemente me ne affidò lo studio.

Meccanismo di produzione. — Nel bambino come nell'adulto si deve attribuire con Duplay allo sforzo sia completo (torace fisso, glottide chiusa, respirazione sospesa (Cloquet)) sia incompleto quando il torace, sebbene fisso, permette certi movimenti continuando la respirazione e rimanendo aperta la glottide, come nella tosse, nel canto (Morell-Lavallée).

Sede dell'ernia. — Nelle congenite è la parte anteriore del torace in vicinanza dello sterno, e nei primi spazii intercostali: nell'ernia consecutiva, nell'unico caso di Hochsinger occupa il quinto

spazio intercostale sotto l'angolo della scapola: nelle ernie spontanee, quasi costantemente sotto la clavicola.

Orifizio. — La grandezza di esso, quantunque si comprenda come debba variare moltissimo, nei casi con autopsia è minore di quella di una lenticchia (Widerhofer, Hochsinger): generalmente fibro-muscolare.

Tegumenti. — Quelli che ricoprono o possono ricoprire l'ernia sono la pelle, che generalmente è intatta, il connettivo sottocutaneo, qualche frammento di costa, qualche lamella fibrosa che la sostituisca, ed i muscoli toracici ed intercostali che possono essere atrofici, assottigliati, rotti ecc.

Sacco erniario. — Può mancare od essere dato dalla pleura o da una membrana di neoformazione.

Viscere. — Generalmente è sano, può essere enfisematoso, presentare le malattie del polmone, una malformazione vescicolare, (Widerhofer), rinchiudere un ascesso (Hochsinger).

Cause di produzione dell'ernia. — Da Debienne vengono divise in intratoraciche, parietali, extratoraciche. Di esse interessano maggiormente il pediatra, l'enfisema, il catarro bronchiale, la tubercolosi, la pertosse (caso di Adler), le malformazioni congenite del polmone, della parete, delle coste.

Tratterò della sintomatologia dell'ernia polmonare discutendo il caso da me osservato, che presenta un quadro classico e completo dei sintomi. Accennerò solo al dolore che può essere acuto e vivo, poco intenso e di lunga durata, secondo il modo d' insorgere dell'ernia; al volume che varia da una nocciola ad un pugno; alla forma generalmente emisferica ed ovale; di più che le ernie polmonari non sono sempre completamente e facilmente riducibili, anzi alcune non si lasciano ridurre. Ricorderò come pare non guariscano spontaneamente, possano rimanere stazionarie, ma più spesso abbiano una tendenza ad aumentare di volume e qualcuna a divenire irriducibile.

Raccolte così le nozioni che si hanno intorno all'ernia polmonare, specie nell'età infantile, credo opportuno di far precedere alla esposizione del mio caso personale, quello esposto dal dottor Hochsinger nella Wiener medicinische Wochenschrift del 1888, avendo esso col mio qualche analogia.

Bambino di mesi 7. Viene portato all'A. il 9 maggio 1887 affetto da bronco-pneumonite. La madre, avendo notato un tumore al dorso, riporta il piccino 45 giorni dopo; il tumore data da tre settimane; negli ultimi otto giorni è sopraggiunta la pertosse. Il bambino è notevolmente deperito.

All'esame si osserva al 5° spazio intercostale sotto e all' indentro dell'angolo della scapola sinistra un tumore grosso come

una noce ricoperto da cute normale, che aumenta nell'espirazione e che diminuisce nell' inspirazione. La pressione dà senso di crepitio; è riducibile completamente.

Ridotto il tumore si palpa una depressione attraverso la quale esso sorte. Si riscontra ancora all'esame del torace ottusità in alto a sinistra fino a metà della scapola; in basso a destra pure diminuzione di risonanza e rantoli crepitanti. La percussione del tumore dà un suono normale. All'ascoltazione di esso si notano rantoli a grosse bolle umidi, 8 giorni più tardi la tumefazione è grossa come una mela. Il bambino muore il 2 luglio. All'autopsia si trova all'apertura del torace l'apice del polmone contenente focolai di bronco pneumonite, la base congestionata. Il polmone sinistro è un po' retratto; il suo lobo superiore è saldato con aderenze per uno spazio della grandezza di uno scudo. Il bronco sinistro, specie quella ramificazione che si distribuisce al lobo superiore è ripieno di pus. Premendo il polmone esso si riempie maggiormente. Tagliando il bronco si arriva a due centimetri e mezzo circa dall' ilo ad un orificio ovale grande come la metà di una lenticchia, attraverso il quale mediante una sonda si giunge nella cavità d' un ascesso. Questa cavità corrisponde al tumore che si sente sotto la pelle. Esaminandola si trova che consta di due parti, l' una intratoracica, l' altra extratoracica, comunicanti fra di loro per una fenditura ovale di due centimetri di diametro, il cui centro corrisponde precisamente alla sesta costa, che manca d'un frammento lungo 2 centimetri. La membrana che inviluppa l'ascesso è formata dai due foglietti della pleura saldati insieme. Man mano che si allontana però dalla sommità del tumore verso la base diviene evidente che l'ascesso non forma tutta l'ernia, ma che esso è circondato all' intorno da tessuto polmonare. Questo rivestimento di tessuto polmonare fra la pleura e l'ascesso ha circa cinque centimetri di spessore alla base. Hochsinger così spiega la formazione dell'ernia: l'ascesso si è formato vicino alla 6ª costa: i due foglietti della pleura si sono saldati in questo punto: l' ascesso aumenta di volume sotto i colpi di tosse, usura la costa, come un aneurisma (lo spazio intercostale fu rispettato perchè l'ascesso non era in contatto con esso). Una volta formatosi una piccola fessura nella costa, bastò un forte accesso di tosse per produrre l'ernia.

Hochsinger poi si domanda se trattasi di un'ernia del polmone o meglio di un ascesso del polmone che ha fatto ernia. Egli sarebbe favorevole a quest'ultima ipotesi.

Caso personale. — G. B. di anni tre. — Circa i primi di aprile del 1903, il bambino ammalò di una forma morbosa caratterizzata da tosse, affanno, febbre alta. Dopo qualche giorno dall'inizio della malattia fu portato da

un medico il quale riscontrò focolai di bronco-pneumonite posteriormente a sinistra; a destra anteriormente raccolta pleurica saccata di limitate dimensioni. Diminuendo la febbre e gli altri sintomi il piccino non fu più visto dal curante se non quando la madre notò nella parte alta ed anteriore della metà destra del torace una gibbosità grossa come un uovo di piccione (7 maggio). Il medico così descrive il tumore: grande come un uovo di piccione, duro elastico, immobile, irriducibile, colla cute sovrastante scorrente e non arrossata. Il bambino è febbricitante, Due giorni dopo il tumore è aumentato di volume, la cute è arrossata, onde viene proposto lo svuotamento che la madre rifiuta. Ritornata all'ambulatorio il giorno dopo col bambino, questi viene colto da un accesso di tosse insistente a colpi violenti, susseguentisi, che desta nella madre il sospetto della pertosse. Riporta a casa essa il piccino senza che sia visto dal medico e quivi scoperto il bambino osserva che il tumore è meno teso, impicciolito, di consistenza minore dei giorni antecedenti. Il bambino non ebbe vomito, non emise pus dal naso, nè dalla bocca.

Il giorno dopo (11) fu portato alla nostra clinica. Nell'anamnesi remota risulta che il piccolo venne alla luce dopo una gravidanza ed un parto normale senza apparenti deformità e che soffrì di frequenti disturbi intestinali, prevalentemente di stitichezza, e parecchie volte di catarro bronchiale.

Al momento dell'ingresso in Clinica il bambino era deperito nelle condizioni generali, presentava evidenti note rachitiche specie al torace. Questo era pure molto scarno, notevolmente allargato alla base, rientrante nelle parti laterali; l'angolo epigastrico molto ottuso; il tipo di respirazione prevalentemente addominale con 32 atti al minuto. All'ispezione si nota ancora nel 2° spazio intercostale destro, in parte sulla seconda e terza costa, tagliata quasi per mètà dalla linea mamillare, una tumefazione rotondeggiante, grande come una noce, uniforme, che muta lievemente di volume a seconda degli atti respiratorii; raggiunge il suo massimo nel pianto (grossezza di un uovo di piccione), scompare nell'inspirazione fòrzata lasciando una piccola depressione della grandezza di una moneta di due centesimi. Alla palpazione il corpo offre una lieve resistenza elastica, è indolente, molto facilmente riducibile e nel ridursi dà senso di crepitio. Ridotto si palpa nel 2° spazio intercostale destro una piccola depressione rotondeggiante della grandezza di una moneta da un centesimo. La percussione del tumore e del resto dell'ambito toracico dà suono normale; all'ascoltazione si rileva respiro aspro ovunque, fuorchè nella zona occupata dal tumore dove si ascoltano dei crepitii. Nulla di interessante all'esame degli altri visceri fuorchè l'addome molto voluminoso e teso. La radioscopia del torace non rileva nulla degno di nota a carico delle coste e di tutta l'area polmonare apparendo essa ovunque perfettamente chiara.

Dai sintomi suddescritti (tumore occupante la regione toracica, che si modifica cogli atti respiratorii, di consistenza elastica, indolente, riducibile, crepitante alla pressione, di risonanza eguale a quella dell'ambito polmonare, che presenta dei crepitii all'ascolta-

zione, e che finalmente la radioscopia per nulla dimostra di differente dal resto del polmone) si impone la diagnosi di ernia polmonare riducibile.

Non essendo possibile in questo caso altro giudizio, io non discuterò dei caratteri differenziali fra i tumori riducibili liquidi, liquido-gazosi e gazosi, che possono aversi sulla parete toracica, accennerò solo all'enfisema sottocutaneo circoscritto. Esso si differenzia dall'ernia del polmone, perchè mai così nettamente limitato, perchè non si modifica chiaramente cogli atti inspiratorii, perchè non è facilmente e completamente riducibile perchè scompare in qualche ora od al più in qualche giorno, alla fine perchè quasi sempre legato ad un trauma. Di più anche questa forma è rarissima.

Quali cause diedero origine all'ernia del polmone? Le predisponenti certamente furono le cattive condizioni delle pareti toraciche, la sottigliezza dei tegumenti, specie dei muscoli intercostali, l'enfisema vicario che si è formato nella bronco-pneumonite e nelle forme bronchiali pregresse, la continua pressione esercitata dall'addome molto voluminoso sul diaframma, pressione che ne ostacolava la escursione negli atti inspiratorii.

La causa determinante fu la raccolta pleurica purulenta saccata diagnosticata dal medico curante fino dalla prima volta che vide il bambino e di cui seguì le modificazioni nei giorni successivi.

Questo empiema limitato aveva formato all'intorno delle aderenze fra le due pleure, non poteva quindi espandersi fra i foglietti di esse. Tentò di aprirsi una via verso l'esterno col noto meccanismo dell'empiema necessitatis, ma senza completo risultato finale. Riuscì invece ad intaccare il foglietto viscerale della pleura onde al pus fu possibile di passare gradatamente nell'albero respiratorio e probabilmente in un bronco minimo, non essendo insorto vomica e non avendosi avuto emissione di pus dalla bocca, che potessero far pensare all'apertura in un bronco di calibro maggiore. Questa ipotesi spiega anche il fatto della mancanza del pneumotorace, dovuta probabilmente anche al modo in cui si formò la comunicazione fra la cavità ascessuale e le vie aeree, che doveva essere necessariamente disposta a valvola, che si chiudeva durante gli atti inspiratorii. Appena una certa quantità di pus penetrò nell'albero respiratorio insorse una violenta ed insistente tosse riflessa, che corrisponderebbe all'accesso narrato dalla madre, la quale difatti dopo di esso notò la diminuzione di volume e di resistenza del tumore. Con questo meccanismo si andava formando il vuoto nella cavità ascessuale, il polmone penetrava in essa sotto i colpi di tosse, e così si produsse l'ernia polmonare.

Mediante delle locali fasciature compressive si ottenne la scomparsa dell' ernia anche nel pianto. Non è a mia cognizione se la guarigione fosse definitiva, avendo i parenti ritirato il piccino dalla clinica.

LETTERATURA.

Murri. — Sopra un caso di peripleurite doppia e di mediastinite suppurativa Rivista Clinica di Bologna, anno XX, fasc. 7°.

Widerhofer. — Hernia pulmonalis aus blasiger Lungenmissbildung Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Band. XXIII, n. 7, 1885.

Hochsinger. — Ueber Lungenhernie und Lungenabscess in ersten Kindesalter. Wiener. med. Woch, 39-42, anno 1888.

Duplay-Reclus. — Trattato di Chirurgia. (Torino, vol. VI, 1894).

Rosenthal. — Pneumocele o Tracheocele. Tornata del 6 maggio 1896 della Società medica berlinese. Riforma medica, 1896.

Debienne. — De la hernie du poumon. Paris, 1897.

Potain. — Sur un cas de pneumocèle substernale. Semaine médicale, 28 settembre 1898).

Vulpius. — Un esperimento di guarigione di ernia polmonare Riforma medica, 1900.

RIVISTA SINTETICA

Dott. Giovanni Raffaelli

La vulvo-vaginite blenorragica nelle bambine

La vulvo-vaginite blenorragica è una malattia che s'incontra abbastanza frequentemente nella pratica infantile e che, specialmente in rapporto alla medicina legale e alle complicazioni che può dare, merita l'attenzione del medico pratico.

La studieremo brevemente in rapporto; 1° alle cause predisponenti, 2° alla sua maniera di propagazione; 3° alla sua localizzazione, ai sintomi, alla diagnosi; 4° alle sue complicazioni; 5° alla cura.

Età. La sua massima frequenza è dai due ai dieci anni, in quell'età, dice *Comby*, in cui i bambini abbandonano la culla per andare a dormine nel medesimo letto coi genitori o coi fratelli maggiori. Che sia questa l'età in cui è più frequente è confermato da Cahen-Brach, Weill, Callari, Pott, Cassel, Ficher ecc.

Costituzione. La costituzione debole, scrofolosa, linfatica come tutte le altre cause, sia congenite che acquisite, che debilitano l'organismo, facilitano lo sviluppo del processo e lo rendono più grave.

Infatti prima della scoperta del gonococco *Ricord*, *Richard*, *Toulmuche*, *Bouchut*, *Comby* ed altri ritenevano questa malattia come una manifestazione scrofolosa e linfatica.

Condizione sociale. Questa malattia è naturalmente assai più frequente nelle classi povere dove miseria e sporcizia formano assai spesso una terribile alleanza che costituisce una delle più forti predisposizioni a quasi tutti i processi morbosi. Inoltre, come vedremo, la convivenza assoluta che si ha nelle famiglie povere facilita assai il così detto contagio famigliare.

Conformazione anatomica dei genitali delle bambine. Questa viene pure citata fra le cause predisponenti della malattia e specialmente per il gran numero di ghiandole sebacee dei genitali esterni e per la delicatezza dell'epitelio che ne ricopre la mucosa, soggetta perciò assai facilmente ad escoriazioni. È anche ammissibile una minore resistenza generale delle mucose infantili agli agenti patogeni; la frequenza delle affezioni delle mucose nei bam-

bini in paragone agli adulti ne è la prova; basti citare la suscettibilità dei bambini alla difterite e alla corizza. Anche la vagina presenta nelle bambine una conformazione che può contribuire a facilitare lo sviluppo in essa del processo, ma di questo parleremo a proposito della sede della malattia.

Modo di propagarsi. La malattia si propaga per contagio e questo contagio viene diviso in: *diretto* e *indiretto.*

Per contagio diretto intendiamo quello in cui, il materiale infettante di una parte malata viene a deporsi direttamente sui genitali sani di una bambina senza bisogno di alcun intermediario. Il contagio indiretto avviene quando questo materiale infettante è trasportato dalla parte sana a quella malata per mezzo di un intermediario qualsiasi.

In un tempo non molto antico fu assai discussa la possibilità di un contagio indiretto ed anche da molti negata affatto, sicchè la vulvo-vaginite blenorragica delle bambine veniva sempre addebitata a contagio diretto e più specialmente a violenza carnale. In base a questo asserto, dice *Astley Cooper*, furono condannati molti che erano innocenti, per il semplice fatto di avere trovato gli imputati affetti da blenorragia.

Ora invece, non solo è provata la possibilità di un contagio indiretto, ma anzi la grande maggioranza degli autori ritengono questa forma di trasmissione come la più frequente, *Comby, Martin, Baginsky, Weill, Cahen-Brach, Bennati, Vigevani e Cassarini, ecc.*

Il rapporto numerico di frequenza fra contagio diretto e indiretto è come è facile comprendere molto variabile. *Comby* su 150 casi da lui osservati, neppure una volta ha osato affermare l'origine da contagio diretto della malattia. *Cahen-Brach* su 21 casi ne ha trovati 7 che originavano da contagio diretto. *Wassal* afferma potersi ritenere che solo il 5 % della totalità dei casi origina da contagio diretto. *Callari* su 54 casi ne avrebbe constatati 27 di origine diretta.

In linea generale si può con sicurezza affermare essere le forme originate da contagio indiretto assai più frequenti che quelle da contagio diretto. Però non bisogna dare a questa affermazione un valore assoluto, essendo le cause del contagio così varie e mutevoli da non potere essere sottoposte che a leggi di un valore molto relativo. Inoltre l'interesse che vi può essere in molti di travisare fatti che cadono sotto la sanzione del Codice Penale e la difficoltà delle prove che spesso si limitano a testimonianze di bambini, sulla cui ingenuità troppo ci si fida mentre è ben noto come in questa età sia facile la suggestione, rendono le statistiche anche le più accurate di una veridicità tutt'altro che assoluta.

Contagio diretto. Si può presentare in tre maniere:

1° per violenza carnale, questa ne è la forma più frequente. Il più delle volte si riduce a un semplice tentativo di stupro, mentre alcune rare volte si ha stupro consumato, nel qual caso si possono avere delle lesioni traumatiche gravissime, come si può ben comprendere, data la sproporzione fra i genitali di un adulto e quelli di una bambina.

2° per contatto volontario dei genitali fra bambini. Questo modo di propagazione è assai più raro del precedente, ne cita un caso *Daphnis* e uno *Crandall.*

3° nel parto; ne riportano casi varî autori fra cui *Haussman*, *Ross*, *Epstein* ecc. però si può affermare con una certa sicurezza essere il contagio avvenuto nel parto solo quando la vulvo-vaginite si presenta a pochi giorni di distanza da esso, perchè in seguito potrebbe essere avvenuto per via indiretta. *Epstein* richiama l'attenzione sul fatto che nei neonati si può osservare fisiologicamente uno scolo vaginale che contiene cellule epiteliali e microrganismi, il cho potrebbe alle volte trarre in inganno.

Contagio indiretto. Fra le forme di contagio indiretto è il cosidetto contagio famigliare quello che ha maggiore importanza; in questo avviene che un individuo affetto da blenorragia, infetta col pus che gli cola dalla parte malata uno oggetto qualunque; l'oggetto così infettato viene a contatto coi genitali sani di una bambina che convive coll' individuo infetto e vi trasporta la malattia.

Una bambina, per esempio, dorme nello stesso letto con qualche altro della propria famiglia, il che succede spesso nel popolo, se questi è infetto da blenorragia nulla di più facile che il pus per mezzo della biancheria venga a contatto coi genitali della bambina Similmente possono servire a trasportare l' infezione oggetti e mezzi svariatissimi, bagni, oggetti di toilette, spugne, pannilini, vasi da notte, termometri clinici, latrine pubbliche e tanti altri mezzi riportati in gran numero nella letteratura medica (*Aubert*, *Sharp*, *Callari*, *Ficher*, ecc.).

Se è tanto facile il contagio famigliare, naturalmente lo sarà altrettanto se non più il contagio negli Ospedali anche tenuti assai bene e si comprende come qui possa assumere le proporzioni di una vera e propria epidemia.

Di queste ne sono citate diverse di cui alcune assunsero vaste proporzioni come quella citata dal *Ross* che colpì 326 bambine. Inoltre *Weill* e *Barjon* ne osservarono una nella Clinica Pediatrica di Lione dovuta a un termometro non bene disinfettato, altre furono osservate da *Nolen* nell'ospedale dell' Università di Leida, da *Lenz* nell'ospedale di Lipsia, da *Schutsch* a Posen, da *Fraenkel* ad Amburgo ecc. Qualcuno come *Suchard* cita il bagno come mezzo

di contagio indiretto; a questo proposito *Weill* fa giustamente osservare che nel bagno più che l'infezione per la via dell'acqua si può incolpare la biancheria che serve per asciugare, le mani delle infermiere che lavano le bambine ed anche i reciproci toccamenti dei genitali assai facili, anche involontariamente, nei bagni comuni.

Altra forma di contagio indiretto è la così detta auto-infezione, che avviene abbastanza facilmente nelle bambine malate di congiuntivite blenorragica per mezzo delle mani.

Non credo di dovermi dilungare più oltre sui mezzi di contagio indiretto, mi basta di avere dimostrato che, date le molteplicità e la varietà di questi mezzi bisogna andare molto adagio prima di pronunziarsi in favore di un contagio dovuto a violenza carnale.

Sede. Anche la sede del processo ha una notevole importanza, tanto per le complicazioni, come per la durata del processo; inoltre sulla esistenza o no della vaginite vi furono per il passato vive discussioni. *Callari,* nei 54 casi di vulvo-vaginite da lui osservati, trovò che il processo mai si era limitato all'uretra solamente, 20 volte aveva colpito la vulva e l'uretra, 4 volte la vulva e la vagina, 29 volte uretra, vulva, vagina, e fra queste una volta il processo si era esteso al collo dell'utero. La maggioranza degli studiosi ed anche i casi da me esaminati confermano che il più delle volte il processo si estende a tutti gli organi urogenitali esterni.

La vaginite blenorragica fu negata *a priori* da alcuni perchè la vagina è priva di glandole nelle quali facilmente si annida il gonococco ed è tappezzata da epitelio pavimentoso stratificato che secondo le esperienze di *Bumm* e di *Finger* sarebbe impermeabile al gonococco.

Però, oltre i fatti che hanno dimostrato all'evidenza l'esistenza della vaginite in queste forme, vi sono anche le ulteriori ricerche di *Touton* e di *Jadasson* che hanno dimostrato che in certi stati fisiologici e patologici i gonococchi possono attraversare anche l'epitelio pavimentoso. E uno di questi stati fisiologici si troverebbe appunto nel delicatissimo epitelio vaginale delle bambine. In prova di questo sta il fatto, confermato anche dal *Tommasoli*, che nelle donne molto giovani si riscontra con una certa frequenza la vaginite blenorragica, mentre questa è rarissima nelle donne nelle quali, per il lungo uso sessuale, l'epitelio vaginale è inspessito. Del resto oggi quasi tutti gli autori sono concordi nell'ammettere la presenza assai frequente della vaginite nelle affezioni blenorragiche genitali delle bambine (*Comby, Callari, Cahen-Brach, Nolen, Strümpell,* ecc.).

Oltre alla debole resistenza dell'epitelio contribuiscono a facilitare l'infezione le numerose pieghe che vi sono nella vagina delle vergini e la ristrettezza dell'ostio imenale, la quale, se dapprima

può servire ad opporre qualche ostacolo all'ingresso del materiale infettante, quando questo vi sia entrato insieme colle suddette pieghe ne favorisce la ritenzione.

Altra questione che è stata discussa è la compartecipazione del collo dell'utero al processo. *Eraud* e *Koplik* ritengono che il collo dell'utero sia sempre attaccato dal processo quando questo invade la vagina. A prima vista sembrerebbe infatti che il collo dell'utero che, specialmente nei genitali delle bambine, è così in intimi rapporti colla vagina, dovesse essere sempre affetto dal processo gonococcico contemporaneamente a questa; in pratica invece non è così come lo dimostra la statistica, già riportata, del Callari. Anch'io in sette casi da me esaminati nella Clinica Dermosifilopatica della Università di Parma, una sola volta riscontrai sintomi che indicavano la compartecipazione del collo dell'utero. Inoltre la costante compartecipazione del collo dell'utero renderebbe impossibili le rapide guarigioni che non rare volte si hanno della malattia.

Qui viene spontanea la domanda: come mai il collo dell'utero così ricco di ghiandole mucose e ricoperto di epitelio cilindrico, fatti che dovrebbero renderlo sensibilissimo alla infezione, ne è preso così raramente? Credo che contribuiscano a questo fatto, la nessuna funzionalità dell'utero nelle bambine, il suo stato quasi embrionale, la ristrettezza dell'orifizio uterino e lo zaffo di muco che chiude detto orifizio; il quale muco, se pur se ne voglia mettere in dubbio l'azione battericida da alcuni affermata, costituisce una barriera all'ingresso dei microorganismi.

In quanto all'uretra sono assai rari i casi in cui essa non partecipi al processo; contribuiscono alla sua recettività al gonococco le numerose ghiandole che si trovano in essa.

Sintomi: I genitali esterni alla ispezione appaiono bagnati da una secrezione purulenta densa e di colore giallo-verdastro che facilmente si rapprende sulle grandi labbra e le fa accollare insieme. Togliendo con lavature il pus si trova tutta la mucosa dei genitali esterni arrossata e tumefatta. L'imene è gonfio e presenta alle volte delle piccole escoriazioni.

Per vedere se vi è vaginite bisogna togliere con lavature tutto il pus che ingombra i genitali esterni, quindi far piangere o tossire la bambina, oppure premere dall'indentro all'infuori sul perineo, se dall'ostio imenale esce pus ciò indicherà la presenza di vaginite.

Alcuni consigliano per diagnosticare la vaginite di fare uscire il pus col riscontro rettale, così si potrebbe anche sentire in che stato è l'utero.

Per l'uretrite si toglie il pus che ingombra esternamente e,

introdotta una piccola sonda metallica rigida in vagina, si preme sull'uretra dall'indentro all'infuori, l'uscita del pus dal meato uretrale indicherà la presenza dell'uretrite.

Nell'uretrite si riscontrano anche disturbi della minzione e specialmente dolore nell'orinare.

Quando vi è compartecipazione del collo dell'utero, oltre al sintoma dolore ipogastrico, si ha anche un decorso più grave più lungo della malattia; per accertare meglio la diagnosi è bene fare il riscontro rettale con cui si troverà il collo dell'utero dolente e tumefatto, oppure, come consigliano, alcuni far penetrare in vagina un uretroscopio e con quello ispezionare direttamente; però questo ultimo mezzo non è del tutto scevro di pericolo, potendosi portare dal difuori l'infezione dove prima non era.

Nel primo periodo della malattia, cioè nello stadio più acuto si può avere anche febbre, che, in un caso osservato da *Nolen* arrivò a 39,8; però generalmente la febbre non è molto alta e dura pochi giorni. Il *Nolen* cita anche due casi in cui la febbre fu accompagnata da un esantema maculoso localizzato specialmente agli arti.

Quando la malattia tende a divenire cronica tutti questi sintomi macroscopici si attenuano molto e quasi scompaiono.

Decorso. La vulvo-vaginite blenorragica, specialmente se non è curata, ha grande tendenza alla cronicità. L'incubazione secondo Fournier è di tre a cinque giorni, però in alcuni casi fu osservata dopo solo due giorni e in altri fin dopo otto (*Rollet*).

La durata del processo è molto variabile, alcuni come *Laborde* assegnano al processo un decorso medio di tre a sei settimane. *Cahen-Brach, Koplik, Epstein, Cassel* ed altri ritengono l'affezione assai più lunga, anzi *Cahen-Brach* dice che può durare degli anni intramezzata da periodi di latenza. *Callari* ha trovato un massimo di due mesi nelle bambine robuste, nelle altre il processo è durato fino otto mesi e in due casi un anno. *Nolen* nei suoi sette casi in nessuno riscontrò la guarigione completa e anche cinque mesi dopo l'inizio della malattia trovò dei gonococchi nel pus. Nei sette casi da me esaminati vi fu un decorso medio di uno a tre mesi.

Daphnis ritiene che la cronicità e la resistenza alla cura indichi una compartecipazione del collo dell'utero al processo.

Come si vede la lunghezza della malattia è molto variabile. Influiscono sul decorso: La sollecitudine della cura, la costituzione della paziente, la presenza o no di complicazioni, le eventuali lesioni traumatiche che si possono presentare nelle forme da violenza carnale.

Diagnosi. Abbiamo esposto i sintomi macroscopici della vulvo-vaginite blenorragica, ma in pratica questi non sono sufficienti a differenziarla nettamente da altre forme di vulvo-vaginite non spe-

cifiche. Per la diagnosi esatta e sicura è necessario riconoscere la presenza del gonococco nel pus. A questo proposito bisogna notare che nella vulvo-vaginite catarrale e anche nei genitali sani delle bambine furono trovati da *Steinschneider*, da *Lustgarten*, da *Mannemberg* e da *Koplik* dei diplococchi molto simili di forma al gonococco di Neisser e che potrebbero generare delle confusioni. Il modo migliore per distinguere questi pseudo-gonococchi dai veri è di adoperare nell'esame microscopico il metodo di *Gram*, con questo metodo il gonococco solamente si decolora mentre gli altri microorganismi restano intatti.

Nei casi cronici con minimo scolo di pus. *Nolen*, per facilitare la diagnosi, consiglia di iniettare dell'acqua distillata in vagina in piccola quantità, così si provoca nelle 48 ore seguenti un forte scolo di pus contenente dei gonococchi.

Complicazioni. Le complicazioni di questa malattia sebbene non molto frequenti sono svariatissime e qualche volta possono essere assai gravi.

— Prolasso dell'uretra: Complicazione assai rara. Pochissimi ne sono i casi pubblicati fra cui uno da *Comby* e un'altro da *Puig-Ametller*. Nei casi osservati si trattava sempre di bambine di costituzione linfatica coi tessuti molto rilassati. Riguardo a questa complicazione bisogna ricordare che essa da, come uno dei suoi principali sintomi, delle emorragie, le quali potrebbero alle volte essere scambiate con delle mestruazioni precoci.

— Cistite: Anche questa complicazione non è molto frequente, ne troviamo un caso riportato da *Verthein* e uno da *Berger*.

Complicazioni dell'utero e dei suoi annessi: Il processo, sebbene come abbiamo visto non molto frequentemente, si può propagare al collo dell'utero e di qui all'utero dando delle metriti; queste metriti alle volte possono dare scarsissimi sintomi e passare quasi inosservate, provocando in seguito delle complicazioni a carico del peritoneo assolutamente inaspettate.

Le Clerc crede che alcune malattie uterine che si osservano nelle giovani donne si possano far risalire a vulvo-vaginiti blenorragiche avute nell'infanzia. Merita attenzione il fatto che il gonococco nelle forme croniche può restare latente e ritornare poi virulento all'epoca della pubertà.

Dall'utero il processo si propaga facilmente alle trombe e all'ovaia dando una salpingo ovarite (*Meija, Dowen, Huber*). Di qui il processo può estendersi al peritoneo e dare a seconda della sua estensione una pelvi-peritonite o una peritonite generalizzata.

La pelvi-peritonite spesso non è molto grave e limita le sue manifestazioni al valore locale e alla febbre, può lasciare delle aderenze.

Peritonite generalizzata: Questa è una delle più gravi complicazioni della malattia. Se ne conoscono però pochi casi. La sintomatologia è simile a quella della peritonite acuta.

Secondo *Rousseau*, si distinguono due forme cliniche di questa peritonite; una benigna data dal gonococco solamente, l'altra maligna in cui al gonococco s'associano altri microrganismi, quest'ultima è facilmente mortale.

Per la diagnosi non basta la contemporanea presenza della vulvo-vaginite blenorragica, bisogna anche riscontrare il gonococco nell'essudato peritoneale.

Riportano casi di peritonite generalizzata da gonococco in seguito a vulvo-vaginite blenorragica, oltre *Rousseau*, *Comby* e *Gadand*, *Lowen*, *Huber*, e pochi altri.

Reumatismo articolare: Le forme gravi poli-articolari sono assai rare nei bambini, mentre le forme leggere mono-articolari sono assai più frequenti, *Callari* nei 54 casi da lui osservati in ben 21 trovò delle manifestazioni reumatiche di cui tre sole poli-reumatiche. Per la sintomatologia non si differenzia dalle forme simili negli adulti. La prognosi è benigna.

Endocardite: Complicazione rarissima; *Chiaiso* e *Isnardi* ne hanno osservato un caso in una bambina affetta da reumatismo in seguito a vulvo-vaginite blenorragica.

Pleurite: Nel caso sopra citato di *Chiaiso* e *Isnardi* vi era anche insieme alla pericardite una pleurite con essudato nel quale fu trovato il gonococco.

Altre complicazioni: Oftalmia purulenta, rinite blenorragica, flebite delle vene del piccolo bacino di cui un caso è riportato da *Brouardel*.

Prognosi: La prognosi delle forme non complicate è assolutamente favorevole; diventa più grave nelle forme complicate e si basa sulla gravità delle complicazioni. Le recidive sono facili.

Cura: Nello stadio acuto, compresse fredde sui genitali, riposo in letto, semicupi, lavature con soluzioni astringenti (Tannino in glicerina 1×25) e con deboli soluzioni antisettiche: acido borico, sublimato al 0,10-0,20 °/₀₀, permanganato di potassa al 0,25-0,50 °/₀₀.

Nella fase subacuta e cronica: lavature abbondanti due o tre volte al giorno con permanganato al 0,50 °/₀₀ o protargolo all'1 °/₀. Questi lavaggi devono essere proseguiti per molto tempo.

Se vi è uretrite con bruciore nell'orinare, lavande alcaline abbondanti, proibire gli alcoolici, balsamici a piccole dosi. Cura sintomatica delle complicazioni.

BIBLIOGRAFIA

Aubert. — Etiologie des vulvites blenorragiques chez les petites filles. Lyon Médical, 1892.
Comby. — Etude sur la vulvo-vaginite des petites filles. Bulletin de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris, 17 luglio 1891 e Annales d'hygiène publique et de médecine légale, gennaio 1892.
Chiaiso e Isnardi, — Di un caso di reumatismo blenorragico in una bambina di 10 anni. Gazzetta medica di Torino 1° febbraio 1894.
Weill et Barjon. — Une épidémie de vulvite à gonocoques, trasmission par un thermomètre. Revue di hygiène, gennaio 1895 e Lyon Mèdical.
Weill et Hallé. — Etude bacteriologique des vulvo-vaginites chez les petites filles. Arch. de méd. expérimentale, maggio 1896.
Maurice Rousseau. — Péritonite blenorragique chez le petites filles. Thèse de Paris 1898 e Journal de clinique et de thérapie infantile 1899.
Le Clerc. — La vulvo-vaginite chez les petites filles. Année médicale de Caen 11 gennaio 1899.
Decottignies. — Arthrite gonococcique chez une petite fille de 5 mois. Journal des sciences médical de Lilla, 23 novembre 1901.
Comby et Gadand. — Société médical des hôpitaux des Paris. Peritonites gonococciques des petites filles, 24 maggio 1891.
Martin Edward. — Vulvo-vaginitis in Children, 4 novembre 1892. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases.
Koplik. — Urogenital blenorrhoea in Children. Vulvo-vaginitis in girls. Uretritisin boys 1893. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases.
See. — Le gonocoque.
Levi. — Giornale ital. di malattie veneree 1890, t. XXV, 2.
Viber et Bordas. — Du gonocoque en médicine légale, maggio 1891. Ann. d'hygiène et de médicine légale.
De Amicis. — Rivista clinica e terapeutica, marzo 1894.
Pott. — Vulvo-vaginitis in kindesalters und ihre Behandl. Jahrb. f. Kinderheilk., 1883, t. XIX, p. 71.
Ficher. — Deutsche med. Voch. 1895.
Tardieu. — Etude médico-legal sur les attentats aux moeurs 1878.
Percival. — Médical Etics. London 1807.
Bennati. — Le vulvo-vaginiti nelle bambine e gli attentati al pudore. Nuovo raccoglitore medico, maggio 1902.
Scharp. — A case of virginal gonorrhoea vaginitis. Med. News. vol. LXX, p. 120.
Ross. — Gonorrhoea and its control. Annals of. Gyn. and Pediatr. vol. XI, p. 93.
Marfan. — Etude sur la vulvo-vag. infantile. Revue mensuelle de mal. de l'ent. 1897.
Keiffer. — Bull. de la Soc. Belge de Gyn. et obst. 1896, n. 10.
Comby. — Traitement de la vulvo-vaginite chez les petites filles 1896, n. 76. Médecine moderne.
Guillamont. — Les principales complications des vulvo-vaginites chez le petites filles. Gaz. des hôp. n. 101.
Agramonte. — Infections vulvo-vaginitis in children. Med. Record. New York, vol. IL, p. 46.
Lenz. — Ueber vulvo-vaginitis gonorroica bei Kleinen Madchen Inaug. Dis. Leipzig.
Martin. — Péritonites consécutives aux vulvo-vaginites. Th. de Paris 1894.
Vassal. — De la vulvo-vaginite des petites filles et de son traitement par le permanganate de potasse. Thèse de Bordeax 1894.
Laborde. — Thèse de Paris 1896.

Ficher. — Deutsche med. Woch. 1895, n. 51.
Sheffield. — Infectious vulvo-vaginitis in children. Med. Record. New York vol. L, p. 447.
Weillon und Hallé. — Vulvo-vaginitis im kindeshalter. Arch. de Méd. exper. et anatom. path., mai 1895.
Wilson. — Vulvo-vaginal catarrh. Med. Record. New York, vol. L, p. 572.
Robinson. — Vulvar Discharge in children. Tr. Obst. Soc. London 4 gennaio 1895.
Cahen Brach. — Die urogenital blenorrhae der Kleinen Mädchen. Jahrbuch für kinderheilkunde 1892.
Aubert. — Blenorragie de famille, Lyon médical 1885, n. 35.
Ksèrs. — Zur Aetiologie der infektiosen vulvo-vaginitis bei kindern. Wien med. Wochenschr. 1885, n. 22-23.
Vigevani e Casarini. — Contributo allo studio delle vulvo-vaginiti nelle bambine. Riforma medica 1898, n. 275.
Auvard. — Traité pratique de gynecologie. Paris 1892.
Weill. — Precis de Médicine infantile 1900.
Sheffield. — La vulvo-vaginite nelle ragazze. The New York Medical Journal 4 agosto 1900.
Mejia. — La peritonite blenorragica nelle bambine. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897, n. 29.
Nolen. — Vulvo-vaginite blenorragica infantile. Nederl. Tydschr woor Genelsk 22 gennaio 1898.
Babinski. — Fall von peritonitis bei vulvo-vaginitis. Berl. Med. Ges., 11 marzo 1896.
Beclère. — Rhum. blenor. de l'enfance. Soc. méd. des Hôp. 27 ottobre 1893.
Destounis. — Artrite blenorragique chez l'enfant. Th. de Paris 1898.
Blumenthal. — Vulvo-vaginitis and children. New-York, acad. of med. 1896.
Griffon. — Arth. suppurée à gonocoques chez un nouveau-né. Congrès français de méd. août 1895.
Hausalter. — Rhum. blenor. chez un nouveau-né. Congrès français de méd. agosto 1895.
Marx. — Salpingo-ovarites à la suite de vulvo-vag. infant. Revue de th. méd. chir. 1° maggio 1895.
Moncorvo. — Rhum. gonorh. chez. les enfants. La méd. infantile, 15 luglio 1894.
Morax. — Ophtalmie purulente consécutive à la vulvo-vag. inf. Progrès méd. 1895.
Dephuis. — Th. de Montpellier 1902.
Callari. — Sulle cosidette vulvo-vaginiti nelle bambine. Rass. Intern. della Med. Moderna. Catania 15 marzo 1901.

RIVISTE

Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

TISSIER e GASCHING. **Ricerche sulla fermentazione del latte.** (*Ann. Inst. Pasteur*, 25, VIII, 1903).

In 10 campioni trovarono 13 specie differenti quasi tutte conosciute: funghi o batterii. Il latte del commercio contiene tutte le specie necessarie alla distruzione di tutti i suoi elementi. Sonvi delle specie batteriche costanti, che si possono dividere per la loro azione chimica in *fermenti misti* (distruzione simultanea degli albuminoidi e degli zuccheri con produzione di acido) e *fermenti semplici* (azione principale sugli albuminoidi).

Il processo della fermentazione spontanea del latte in tutti i campioni apparve eguale. I *fermenti misti* si sviluppano rapidamente aiutati dall'azione simultanea di quelli semplici.

La specie dominante è l'*enterococco* che produce un po' d'acido lattico inattivo, acido valerianico ed acido acetico. Per frequenza viene in seguito il *b. coli* che coll'enterococco dà una acidità totale da 1,47 a 2 % (H_2SO_4), che arresta l'azione dei proteolitici e provoca la *coagulazione* del latte.

Il *bac. acidiparalactici* (Kosaï) più resistente all'azione degli acidi continua la distruzione del lattosio, producendo una vera *fermentazione lattica;* il *b. lattopropilbutirrico*, anaerobio puro (specie nuova) si sviluppa allora nel mezzo divenuto ad esso favorevole, produce acido lattico inattivo, e specialmente acido propionico e butirrico fino a raggiungere una acidità di 4-6 % la quale arresta ogni azione batterica.

I funghi *Oïdium lactis* o *Rhizopus nigricans* intervengono allora distruggendo il lattosio residuo e la caseina, favorendo lo sviluppo delle specie impedite nel loro sviluppo: *i fermenti semplici; b. subtilis-mesentericus, b. putrificus, proteus vulgaris, proteus zenkerii, bac. faecalis alcaligenes* possono allora completare la distruzione della caseina e degli ultimi prodotti di questa.

Tutta questa fermentazione spontanea nelle sue linee generali rassomiglia a quella della carne da macello dagli stessi autori già studiata.

Le differenze sono dovute alle qualità dello zucchero di latte, che esige, per essere distrutto dei fermenti molto più attivi, i cui prodotti provocano la distruzione della caseina, ed alla natura di questo albuminoide sciolto o sospeso in un liquido aereato. Tutto l'insieme di queste circostanze rende necessaria la presenza delle muffe, ostacola l'azione dei fermenti proteolitici anaerobici, i quali, quando l'ambiente sarà ridiventato favorevole, avranno perduto la loro attività primitiva.

I batterii della putrefazione non producono disturbi digestivi nell'uomo o negli animali se non esistono cause predisponenti.

Gli accidenti di botulismo sono dovuti ad agenti di specie del tutto differenti. *Allaria.*

DESMOULIÈRES. **Sul fermento del Salolo contenuto in certi latti** (*Iourn. Pharm. Chim.* 1903 1 mars).

La debole alcalinità del latte è già sufficiente a sdoppiare, ad una temperatura tiepida, delle piccole quantità di salolo.

L'A. insiste su questo fatto e sulla importanza ch'esso deve avere nell'interpretazione di certi autori sull'esistenza d'un fermento solubile del latte idrolizzante il salolo. *Allaria.*

HECHT e FRIEDJUNG. **Sulla funzione catalitica del latte di donna** (I. e R Società dei Medici di Vienna. Seduta del 26 giugno 1903. — *Monatschrift f. Kinderheilk.*, sept. 1903, n. 6).

Gli AA. trattano della *funzione catalitica del latte umano.* Poichè la maggior parte dei fermenti scindono l'acqua ossigenata, essi hanno cercato colla misurazione dell'ossigeno separato, di avere un criterio sul contenuto delle sostanze fermentanti del latte. Si adopera allo scopo un saccarimetro modificato. C'è un certo parallelismo fra la forza catalitica da una parte e l'amilasi, l'ossidasi e il fermento che scinde il salol dall'altra. La funzione catalitica è connessa in parte ai globuli lattei, in parte al plasma e sopratutto in parte agli elementi cellulari del latte stesso. Il latte colostrale ha un potere scindente elevato; nelle prime due settimane tale potere oscilla per poi restare discretamente costante. Le cifre più elevate si hanno nelle donne più anziane. Il latte di donne mal nutrite presenta una forte catalisi. Glandule mammarie in cattive condizioni e povere di latte secernono latte con alto potere catalitico. Alla fine dei parti, il potere catalitico è maggiore che in principio. *Rocchi.*

MIELE e WILLEM. **A proposito d'una diastasi lattica sdoppiante il salolo.** (*C. R. Accad. Sciences* 1903, vol. CXXXVII. pag. 135-137).

Gli A. A. riferiscono una serie di esperienze, secondo le quali non esisterebbe nel latte una diastasi sdoppiante il sololo in acido fenico e acido salicilico, ma questa scissione sarebbe dovuta solamente all'alcalinità del sangue (Queste ricerche confermano quelle di Desmoulieres, qui pure riassunte. N. del R.). *Allaria.*

BOURQUELOT et HÉRISSEY. **Sulla lattasi.** (*C. R. Accad. Sciences.* 1903, volume CXXXVII, pag. 56-59).

La lattasi (diastasi idrolizzante il lattosio) si può riscontrare associata all'emulsina nelle mandorle di diverse rosacee; ma si può riscontrare anche l'emulsina senza la lattasi. (Aspergillus niger, polyporus sulfureus, foglie di lauroceraso), come pure la lattasi senza emulsina (Kefir): questi fatti confermano l'ipotesi dell'individualità dei due fermenti.

Allaria.

TRIBOULET. **Fermenti di latte di donna e di capra** (*Société de Pediatrie*, 17 mai).

L'A. ha constatato che si possono far comparire nel latte di capra i fermenti del latte di donna iniettando nel peritoneo di questo animle 10 cm. di latte di donna. Secondo l'A. non si tratterebbe di una semplice eliminazione degli enzimi iniettati col latte, perché la modificazione così ottenuta persiste lungo tempo. *A. Filia.*

PERRET. **L'allattamento nei suoi rapporti cogli stati patologici della nutrice.** (*Progrès méd.* 1903, n. 21).

Dall'esame di varii casi gravi l'A. viene alla conclusione che le malattie infettive non debbono considerarsi come una controindicazione all'allattamento.

Si deve disinfettare il capezzolo poi risciacquarlo con acqua bollita prima della poppata; in tutto il resto della giornata si deve tenere il bambino separato dalla nutrice. *Allaria.*

E. KLEIN. Microbi patogeni nel latte. (*Journ. of hygiene*, I, p. 78, 1903).

Esaminò il latte di Londra (100 prove) batteriologicamente sia sottoponendo il residuo al microscopio sia inoculandolo sottocute e nel peritoneo delle cavie.

Trovò al microscopio una sol volta il *b. tubercolare*, e 7 volte divennero tubercolose le cavie.

Trovò che le culture pure di b. di Koch nel latte sterilizzato non solo crescono assai bene, ma esaltano la loro virulenza.

In 8 casi trovò il *b. pseudotubercolare non resistente agli acidi* (Pfeiffer).

Una volta isolò il *b. della difterite*, quantunque non riuscisse a rinvenire casi di difterite nei provveditori di quel campione di latte.

Trovò inoltre una specie di fungo patogeno per le cavie, i topi e i conigli.

Dal secreto delle mammelle di due vacche malate isolò dall'una lo *streptococco piogene*, e dall' altra un *b. pseudo difterico.* *Allaria.*

B. BASSENGE. **Sul comportamento del b. del tifo nel latte e nei prodotti di questo.** (*Deutsche m. W.* 24 sept. 1903, n. 38-39).

Dalle numerose ricerche eseguite l'A. trae le seguenti conclusioni:

1) il riscaldamento del latte per 5 minuti a 60° è sufficiente ad uccidere i b. del tifo contenutivi.

2) a questo scopo sono più adatti i recipienti di argilla che quelli di ferro o di smalto.

3) la morte dei b. del tifo nel latte crudo è dovuta alla formazione di acidi (acido lattico, butirrico e formico), appena l'acidità ha oltrepassato il 0,3 0,4 per cento ed ha agito per più di 24 ore.

4) per queste stesse condizioni i b. del tifo muoiono nel siero del burro, nel siero di latte e nel burro.

5) durante la separazione della panna pel burro i b. del tifo contenuti nel latte passano quasi tutti nella panna, dove possono mantenersi vivi fino a che non s'avverano le condizioni indicate al N° 3, e cioè per tutto il tempo in cui il burro non ha perduto il suo buon sapore.

Allaria.

DZIEZZGOWSKY. **Sull' immunizzazione contro la difterite e sulla preparazione dello siero antidifterico** (*Ctrbl. f. Bakter.*, Ref. XXXIV, p. 85, 1903).

Immunizzò in 7 anni 250 cavalli, parte col metodo di Roux e Martin, parte col metodo di Pawlonsky, Nikanoroff e Rodzewitsch.

Conclude che l'antitossina si forma nell'organismo nel luogo di iniezione del veleno difterico; le più vantaggiose sono le iniezioni sottocutanee. Le iniezioni endomuscolari sono seguite da una forte reazione generale che non giova alla formazione dell'antitossina; come pure giovano poco le iniezioni intravenose.

La quantità di antitossina prodotta dalle cellule non è in rapporto colla quantità di tossina iniettata nè colla virulenza di questa, ma dal modo di reazione alle iniezioni.

Non è necessario provocare elevazioni termiche per produrre l'antitossina; che anzi tutto quanto provoca elevazioni febbrili e perturbazioni funzionali nell'organismo danneggia l'efficacia del siero.

Per ogni cavallo esiste un limite di immunità, dovuto anche in parte al metodo usato; raggiunto questo limite, ogni nuova iniezione di tossina diminuisce il potere antitossico.

La rapidità di formazione dell'antitossina, la quantità di questa e il massimo di immunità che un cavallo può acquistare non dipendono nè dall'immunità naturale nè dalla sensibilità alla tossina, ma offrono grandi differenze individuali.

L'A. giudica buono il metodo dell'immunizzazione combinata (tossina e antitossina) perchè così se ne risente poco lo stato generale dell'animale. Preferisce però le piccole e ripetute dosi di tossina alle dosi grandi e rare: questo metodo da risultati ancora migliori di quello combinato.

Si adoperino, per immunizzare, tossine forti e pure, non contenenti tossoidi. Secondo la lunga esperienza clinica di *Rauchfuss* e dell'A. questi conclude che l'uso di siero di animali immunizzati di recente dà luogo assai più di rado a disturbi secondari. Tale è pure il caso del siero dei cavalli salassati ripetute volte e nuovamente immunizzati.

L'A. cercò di evitare le manifestazioni secondarie che il siero produce, mediante il riscaldamento di questo a 55°; ma siccome con questo processo si perde molto siero l'A. estraeva dal cavallo tutto il sangue appena completata l'immunizzazione ($^5/_6$ del sangue totale venivano estratti dalla giugulare e dalla carotide); il resto del sangue, estratto alla autopsia, circa 2 litri, veniva usato per l'ulteriore immunizzazione di cavalli.

Questo metodo è usato dall'A. a Pietroburgo da 8 anni su 8 cavalli producendo annualmente 35,000 boccette di siero. *Allaria.*

E. Rist. **Tossicità del corpo dei bacilli difterici** (*C. R. Soc. Biologie*, t. LV, 11 luglio 1903).

I bacilli venivano raccolti su filtri di carta Chardin stati attraversati dalle culture usate per la preparazione del siero antidifterico.

I corpi dei bacilli erano trattati per 24 ore con alcool ed etere, poi seccati e conservati nel vuoto al buio.

Per l'uso si spappolavano in mortaio e si emulsionavano nella soluzione fisiologica.

Queste emulsioni erano molto tossiche a dosi deboli pel coniglio e per la cavia, i quali morivano spesso con paralisi o con peritonite pseudomembranosa o con miocardite: talvolta morivano di cachessia lenta senza notevoli lesioni.

Un animale iniettato con dose non mortale e guarito diventa più sensibile al veleno che un animale nuovo.

Il siero antitossico non preserva gli animali inoculati col veleno del corpo dei batterii.

L'A. crede che questi veleni, diversi dalla tossina solubile, e che si diffondono lentamente nell'organismo, sono forse la causa di certi fenomeni ribelli allo siero, che si osservano nella difterite umana grave e che fin'ora si attribuivano a infezioni secondarie. *Allaria.*

Lipstein. **Dell' immunizzazione coi b. difterici.** (*Ctrbl. f. Bakter.* XXXIV. orig. N° 5).

Iniettando nel peritoneo dei conigli bacilli difterici mescolati con siero antitossico l'A. aveva ottenuto un siero che agglutinava i b. difterici: l'aggiunta del siero antitossico aveva lo scopo di neutralizzare la tossina dei b. difterici iniettati, e di impedire la formazione di antitossine nei conigli immunizzandoli in tal modo; l'autore così otteneva nei conigli un siero puramente antibatterico.

Per ottenere con questo metodo una buona immunizzazione occorre inoculare dosi alte e rapidamente crescenti di bacilli; coll'iniezione nel peritoneo si evitano i fenomeni locali.

Usando b. difterici di varia origine l'A. avrebbe notato che il siero di un coniglio agglutinante fortemente i b. delle colture con cui era stato iniettato, non agglutinava i b. difterici di altra origine.

Il siero di coniglio così immunizzato non preservava le cavie contro dosi anche piccole di b. difterici: pensando che ciò dipendesse dalla citasi del coniglio non confacente alla cavia, immunizzò cavie, ma col siero di queste ebbe pure risultati nulli.

Perciò conclude che con questo metodo di immunizzazione (col b. difterico vivo unito all'antitossina) non si ha produzione di ambocettore.

L'A. non crede che questi risultati siano eguali a quelli che si otterrebbero con animali di grosso taglio, ma che in questi si potrebbero ottenere dei sieri attivi polivalenti. *Allaria.*

Malattie infettive acute.

R. LABBÉ. **La prova della cloruria alimentare nella scarlattina e la difterite dell'infanzia** (*Archives de médecine des enfants*, septembre 1903).

La prova della cloruria alimentare consiste nell'introdurre per la via gastrica una dose determinata di Na Cl e ricercare in seguito mediante l'analisi chimica se la eliminazione di esso avviene rapidamente come allo stato anormale con aumento della quantità dell'urina, oppure se rimane nell'organismo. L'A. ha eseguito tali esperienze in un certo numero di bambini affetti da scarlattina e da difterite, sia al principio della malattia che in periodi avanzati di essa.

Nella scarlattina, sia all'inizio come nel periodo di declinazione, ha constatato che all'ingestione di 5 gr. di Na Cl durante 1 o 3 giorni consecutivi seguiva una eliminazione di Na Cl nelle urine immediatamente all'introduzione di questo corpo, e che la quantità eliminata era pressochè corrispondente alla quantità ingesta: inoltre la quantità dell'urina era generalmente aumentata, benchè in modo meno apprezzabile che i cloruri. Riguardò alla durata delle diuresi e dell'eliminazione dei cloruri, queste non cessavano sempre bruscamente nello stesso tempo che finiva l'ingestione di Na Cl, almeno in quei casi dove la prova alimentare venne continuata per 3 giorni.

Nella difterite la prova è stata meno chiara sia per il ritardo della reazione urinaria sia per la sua attenuazione nei casi gravi: ad ogni modo una ritenzione assoluta non fu osservata che in due soli casi di difterite mortale nei quali i reni erano ammalati.

Contemporaneamente a queste ricerche sulla cloruria alimentare, l'A. ha voluto confrontare i risultati ottenuti dall'analisi chimica con quelli della crioscopia, determinando in ogni esperienza il punto crioscopico delle urine, ed ha constatato che il valore $\frac{\Delta}{\delta}$ restava immutato riguardo alle due formule $\frac{\Delta V}{P}$ e $\frac{\delta V}{P}$, non essendovi nè il tipo dell'insufficienza assoluta nè quello dell'insufficenza relativa. *Rossi.*

GITTINGS. **Edema della glottide in un bambino convalescente di scarlattina.** (*Philad. pediatrie Society*, 10 marzo 1903).

Bambino di 5 anni, il quale fu affetto da scarlattina lieve, seguita da adenite cervicale bilaterale suppurata. Quindici giorni dopo il principio dell'attacco, mentre l'adenite era ancora attiva, si manifestò una leggera tosse laringea seguita da stenosi.

Tre fatti facevano escludere (?) una laringite membranosa: un timbro nettamente russante nella inspirazione; la poca tosse, la voce chiara. All'esame digitale si notò edema dell'epiglottide, delle aritenoidi e dell'aper-

tura del laringe. Non si scorgevano membrane. La intubazione fu molto difficile, e l'unico vantaggio che arrecò fu la espettorazione a traverso il tubo di essudato mucopurulento accumulato nella trachea. Il tessuto edematoso occludeva l'apertura del tubo: questo fu subito estratto. Non si potè praticare la tracheotomia per opposizione dei parenti: ciò non pertanto il bambino a poco a poco migliorò ed il giorno appresso la dispnea era scomparsa. *Flamini.*

LIEBSCHER. **Presenza dei bacilli dell'influenza nelle affezioni morbillose e scarlattinose** (*Prager med. Woch.*, p. 85, 99, 1903).

Ricerche sul secreto nasale nel vivo, e nel sangue del cuore, sul succo tonsillare e sul contenuto bronchiale nel cadavere.

Su 57 casi, 11 (19,3 %) avevano il b. dell'influenza nel naso, di questi 4 morirono. Sopra 60 casi di scarlattina in 3 soli (5 %) fu positivo il reperto dei b. dell'influenza.

Risultato negativo a questo riguardo ebbe l'A. nei bambini affetti da rubeola, da varicella e da pertosse. *Allaria.*

W. SCHOLZ. **La sieroterapia della scarlattina** (*Fortschr. der med.* n. 11, 1903).

Trattò 9 malati dell'età da 4 a 20 anni collo siero di convalescenti, iniettando questo in 2ª e 3ª giornata di malattia.

Non osservò nessun effetto dannoso, ma anche nessun vantaggio: non avvenne mai un abbassamento critico della temperatura, nè una influenza o un abbreviamento netto della malattia.

Migliori risultati ebbe col siero *Moser* preparato dal cavallo con streptococchi ottenuti dal sangue del cuore di scarlattinosi.

Impedimento a questa cura è per ora l'alto prezzo dello siero, occorrendo forti dosi di siero per ogni malato. *Allaria.*

PLANTENGA. **La leucocitosi nel morbillo e nella rosolia.** (*Archives de médecine des enfants*, n. 3, 1903).

L'A. controllando le ricerche di Combe e Renaud, i quali avevano osservato che nel periodo di incubazione del morbillo si ha una iperleucocitosi costante, mentre che negli ultimi due giorni del periodo d'invasione e durante l'esantema si constata considerevole ipoleucocitosi, istituì delle indagini per stabilire se esistesse un certo rapporto fra le differenti forme di leucociti, e per constatare se nella rosolia si avesse qualche modificazione nella composizione del sangue, per rapporto ai globuli bianchi.

Combe e Renaud avevano visto che l'iperleucocitosi nel morbillo era dovuta ad un aumento dei leucociti polinucleari neutrofili, e l'ipoleucocitosi ad una diminuzione dei medesimi, senza che i linfociti presentassero modificazioni numeriche nè in un caso nè nell'altro.

Il Plantenga raggruppò le diverse specie di leucociti in due categorie: leucociti polinucleari neutrofili e linfociti. Il conteggio veniva fatto a fresco, servendosi del metodo di colorazione di Prus; e nella numera-

zione di controllo fatta sul sangue di persone sane, il metodo si mostrò sufficientemente preciso. Anzi, essendosi egli per queste ricerche ematologiche servito di ammalati della sua clientela privata, ebbe ripetute occasioni di poter fare esami paralleli sul sangue dei bambini morbillosi e di quegli altri della stessa famiglia che non presentavano alcun sintoma dell'infezione. Rilevò la mancata iperleucocitosi in quei bambini che non andavano soggetti all'esantema morbilloso.

Lo studio del Plantenga conferma pienamente i risultati di Combe e Renaud sull'importanza diagnostica dell'iperleucocitosi nel periodo d'incubazione del morbillo quando nessun altro fatto fa sospettare l'insorgere dell'infezione, e sul valore prognostico di essa quando durante l'esantema non si ha, come di norma, una ipoleucocitosi, ma persiste l'aumento dei polinucleari, indice quasi assoluto della presenza di complicanze. Egli inoltre osservò che quando il numero dei linfociti si mantiene elevato, malgrado diminuiscano i polinucleari, si ha sempre una diarrea intensa e persistente, con ingrossamento della milza e di alcuni gangli linfatici.

Nella rosolia l'A. constatò un decorso della leucocitosi uguale a quello del morbillo, per cui egli tende in base alle ricerche ematologiche ad identificare le due malattie. Ad ogni modo le ricerche da lui fatte mentre sono utilissime a stabilire una diagnosi differenziale fra il morbillo e la scarlattina, e fra la rosolia e gli esantemi morbilliformi, non possono applicarsi a distinguere la rosolia dal morbillo.

Come ipotesi il Plantenga ammette che le divergenze che presenta la rosolia rispetto al morbillo sono causate da un diverso grado di virulenza dei germi infettivi (1). *Valvasori.*

CAGIATI. **Due casi di morbillo accompagnati da disturbi nervosi di origine cerebrale** (*Policlinico,* anno IX, fasc. 27, 1903).

L'A., premesse alcune parole sulla patogenesi delle forme nervose nelle malattie infettive in genere e nel morbillo in specie, passa alla descrizione dei due casi clinici da lui osservati. In uno notò tutti i sintomi di una meningite acuta; nell'altro un'emiparesi sinistra. In ambo i casi si ebbe rapida e completa guarigione. L'A. ritiene probabile che tutto si debba all'azione delle tossine del morbillo sulla circolazione cerebrale con lesioni poco profonde e facilmente riparabili sia sulle meningi che nella sostanza stessa del tessuto nervoso. *Bellocchio.*

HOLUB. **Caso di tetano del capo con paresi dell'ipoglosso, guarito con iniezioni endorachidee di antitossina di Behring** (*Wien. Kl. W.*, n. 17, 1903).

Bambino di 10 anni, ferito al temporale sinistro con una sassata: dopo tre giorni trisma e dopo 7 giorni contratture generali. Malgrado la paresi dell'ipoglosso sopravvenuta, poca difficoltà nel deglutire. Guarigione colle iniezioni endodurali di antitossina Behring. *Allaria.*

(1) Le ricerche del Plantenga confermano pure, per quel che riguarda il valore diagnostico e prognostico della leucocitosi nel morbillo, quelle eseguite da Caccia nella Clinica Pediatrica di Firenze negli anni 1899 e 1900 (*Clinica Medica Italiana*, Maggio 1900). (*N. d. R.*)

HERRMANN. — **Un caso grave di tetano traumatico** (*Münch. med. Woch.*, n. 10, 1903).

Un bambino si ferì al piede con una scheggia di legno, suppurazione, dopo 6-7 giorni sintomi tetanici, fu curato con cloralio e morfina e con iniezioni ipodermiche di 200 unità imm. di antitossina Behring. Ciò malgrado il tetano si manifestò violento; la respirazione si fece puramente diaframmatica; dopo 7 settimane scomparvero le contratture.

Malgrado l' insuccesso l' A. consiglia l'uso dell'antitossina accompagnata dai narcotici che anche qui vennero usati e tollerati in dosi alte.

Allaria.

E. SACQUÉPÉE. **La formula leucocitaria nella parotite.** (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique.* Anno 14, n. 1, gennaio 1902).

La parotite senza orchite ordinariamente dà una iperleucocitosi moderata nelle cifre ma caratteristica per il fatto che l'aumento è dovuto ai mononucleati (forme medie e linfociti) con poca o punta partecipazione dei polinucleati.

La comparsa dell'orchite cambia la formula precedente provocando un aumento considerevole dei polinucleati. *Francioni.*

K. A. KRESTNIKOFF. **Morfologia del sangue nella parotite** (*Dissertation St. Petersburg* 1902).

Nei casi puri di parotite (semplice lesione delle ghiandole salivari) non ha trovato nella maggior parte dei casi alcuna iperleucocitosi: l'aumento numerico dei leucociti era raro, di corta durata e dovuto ad aumento dei linfociti (50-72 °/o) mentre i polinucleati erano diminuiti.

Tale alterazione della composizione del sangue si svolgeva parallelamente al decorso della malattia. Alcuni giorni prima del prodursi dell'orchite osservò una modica iperleucocitosi dovuta ai polinucleari, con aumento del valore numerico assoluto delle singole specie di leucociti: l'alterazione del sangue precedeva di alcuni giorni le altre manifestazioni sintomatiche. *Francioni.*

SIMONIN. **La pancreatite negli orecchioni** (*Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 24 juillet 1903).

Sopra 652 casi di orecchioni l'A. ha constatato in 10 i segni di una localizzazione dell'agente infettivo nel pancreas. Questa pancreatite insorge bruscamente con rialzo febbrile, con dolore epigastrico lobare vivissimo, con nausee e vomiti ripetuti e tenaci e con diarrea senza glicosuria nè ittero. La durata è al massimo di 7 giorni.

Deve supporsi che abbia luogo una infiltrazione edematosa interstiziale del pancreas con compressione passeggera del plesso celiaco e dei gangli

semilunari, senza che siano alterate le secrezioni digestive della ghiandola. Tale localizzazione che l'A. ha osservato negli adulti (militari) non è stata, a che si sappia, notata nei bambini. Del resto sappiamo che anche un'altra localizzazione molto più frequente (testicolo) facile a riscontrarsi negli adulti, è rarissima nei bambini. *L. C.*

IOCHMANN e MOLTRECHT. **20 casi di broncopneumonite da pertosse nei bambini, causati da un bacillo simile a quello dell'influenza (Bacillus pertusis Eppendorf)** (*Centralbl. f. Bakter.* XXXIV orig., pag. 15, 1903).

Il microbio trovato da Iochmann e Krause nel 1901 nello sputo dei bambini affetti da pertosse nell'Ospedale di Eppendorf ha la forma e la grandezza del b. dell'influenza, è immobile, non prende il Gram, si sviluppa solo su terreni con sangue, in colonie goccia di rugiada; esso si trova anche nelle sezioni e nel succo parenchimatoso dei polmoni affetti.

Gli AA. riuscirono ad isolarlo 20 volte su 22 dai polmoni di bambini morti di broncopneumonite da pertosse. Spesso era associato al diplococco, allo streptococco, allo stafilococco albo, al micrococcus catarralis.

Gli AA. si domandano se sia identico a quello di Pfeiffer o se non sia l'agente specifico della pertosse, e senza pronunziarsi in modo definitivo, credono di poter concludere che questo microrganismo abbia una certa importanza nell'eziologia della pertosse. *Allaria.*

TUMOWSKY. — **Paralisi, afasia ed amaurosi durante la pertosse** (*Wiener med. Woch.*, pag. 310, 1903),

Osservazione di una bambina di due anni e mezzo affetta da pertosse, la quale dopo 5 settimane di malattia fu colta da paralisi dell'oculo motore e del facciale sinistro, afasia, paralisi completa ed anestesia delle estremità superiore e inferiore destre: ebbe perforazione della cornea con fuoruscita del cristallino e della lente.

Morte in X^a settimana di malattia.

L'A. nella stessa epidemia osservò altri 5 casi simili. Queste complicazioni nervose sono rare e, secondo l'A. dipendono da diversa sorta di tossine della pertosse; nell'epidemia, di cui sopra, la tossina dell'agente della pertosse avrebbe avuto la proprietà di agire specialmente sul sistema nervoso. *Allaria.*

Infezioni ed intossicazioni lente, malattie del ricambio, ecc.

JORDAN. — **Contributo alla sifilide ereditaria.** (*Münch. med. Wochensch.*, 4 agosto 1903).

La sifilide ereditaria o è manifesta subito nel neonato o ne appaiono i segni dopo 1-2 settimane di vita, nei primi 2-3 mesi al più tardi.

Si possono avere casi, in cui, dopo 4, 10, 15, 20 anni ed anche più tardi, si possono avere manifestazioni di carattere terziario; questi casi di sifilide ereditaria tardiva si possono dividere in due gruppi, ponendo nel primo quelli che, curati delle manifestazioni avute nella prima età, sono colpiti nuovamente dopo un lungo periodo di latenza (lues hered. tarda in senso largo); nell'altro i casi in cui la lue terziaria si è manifestata nella pubertà, fin verso il 25° anno, senza prima aver dato mai altre manifestazioni.

L'esistenza di questa forma (l. h. tarda in senso stretto), è molto discussa.

L'A. riporta due osservazioni in proposito: in uno, giovane di 22 anni, fino a tal'epoca sano, apparve un'idrope bilaterale del ginocchio, che, ribelle ad ogni medicamento, scomparve colla cura antisifilitica; nell'altro caso si ebbe una gonite bilaterale essudativa, combinata ad una cheratite parenchimatosa, pure ambedue le manifestazioni guarite colla cura specifica.

Perciò in caso d'infiammazioni articolari del ginocchio, specie se bilaterali, tanto nei bambini che nei giovani, è bene pensare alla sifilide ereditaria; ed in caso di diagnosi dubbia e se la cura comune non dia alcun risultato, è indicato il tentativo di una cura antiluetica, che però deve essere energica e lunga. *L. Giordani.*

Rist. **Sifilide ereditaria a localizzazione epato-splenica con ittero ed edema sotto-ombelicale** (*Rev. mens. des malad. de l'enf.*, septembre 1903).

L'A. riporta un caso di sifilide ereditaria in un bambino di 9 mesi in cui vi era assenza completa di lesioni cutanee ed in cui il sintoma primitivo fu l'ittero seguito da disturbi gastro-intestinali ed in seguito da edema sotto-ombelicale, il tutto accompagnato da ipertrofia del fegato e della milza.

All'autopsia fu trovato d'importante: una milza dura e voluminosa del peso di 95 grammi: il fegato del peso di 275 grammi, giallo e liscio esteriormente con la capsula ispessita e resistente, ed il suo bordo anteriore duro, ed al taglio rispondente al tipo del fegato silice di Gubler.

Per la rarità del caso l'A. ha creduto bene di segnalarlo all'attenzione dei pediatri. *A. Filia.*

Labbé et Armand Delille. **Sifilide ereditaria precoce con splenomegalia, anemia e reazione mjeloide del sangue** (*Soc. méd. des Hôpit.* 30 gennaio 1903).

L'A. comunica un caso di sifilide ereditaria di un lattante nel quale ha riscontrato, oltre alle eruzioni diverse, febbre, coriza, ecc. una ipertrofia considerevole del fegato e della milza; l'esame del sangue ha dato 1.981.000 globuli rossi e 300 emazie nucleate per mmc.

La formula leucocitaria era polinucleati 8, linfociti 32, mononucleati 50, eosinofili 7, neutrofili 3 per 100.

Con la cura specifica la formula leucocitaria tornò normale, scomparvero le eruzioni e la splenomegalia.

Ciò prova secondo l'A. che la sifilide può dare la sindrome della anemia pseudoleucemica infantile. *A. Filia.*

A. Martinez Vargas. — La splenomegalia nella diagnosi della sifilide ereditaria (*La medicina de los niños*, octobre 1903).

L'A. riporta tre casi di eredo-sifilide in cui era notevole l'ingrossamento della milza. In un caso non vi era altro segno apparente all'infuori di una intensa anemia con atrofia generale, tanto che si sarebbe potuto pensare all'anemia splenica. Negli altri due casi vi erano tutte le altre manifestazioni classiche della sifilide ereditaria. In tutti e tre il trattamento specifico portò la guarigione e la riduzione della milza. A proposito dell'anemia splenica l'A. accetta le idee di Marfan, che cioè in molti casi essa non sia che l'espressione della eredo-sifilide, e che questa debba sempre sospettarsi quando si vede un bambino con milza molto grossa e dura. Non crede che la tubercolosi porti così facilmente come si crede la splenomegalia; oltre che ciò era il suo convincimento dall'osservazione clinica di molti bambini malati, se ne è ora tanto più persuaso, avendo esaminato sistematicamente in tutte le autossie la milza dei bambini che portavano evidenti lesioni tubercolari. In genere ha trovato in questi che la milza era sempre piccola; le milze grosse, dure, percepibili alla palpazione, durante la vita, dipendono quasi sempre dalla sifilide. *L. C.*

Shalek. Sulla trasmissione della sifilide ereditaria (*Journ. Americ. of med. Assoc.*, mai 1903),

Le vie per cui la sifilide può trasmettersi dai genitori alla prole sono multiple: La cellula spermatica può contenere il virus sifilitico e comunicarlo al prodotto del concepimento senza che la madre vi partecipi: il virus può essere contenuto nella cellula germinativa della madre da cui ne risulterà un bambino sifilitico: l'elemento infettante può passare per la circolazione placentare dalla madre al feto e viceversa: due o più di questi fattori possono trovarsi riuniti nel caso speciale, e più numerosi essi saranno, e maggiori saranno le probabilità di infezione per il feto. La possibilità di trasmissione sono più numerose e facili dalla parte materna che da quella del padre, perchè in essa vi sono più vie di trasmissione per le quali il feto può venire infettato. *L. C.*

Mracecek. La sifilide della madre e dei neonati (*Wiener Kl. W.*, n. 18, 1903).

Da 160 casi anatomici e clinici di sifilide ereditaria, avuto riguardo specialmente al rapporto tra l'età della sifilide materna e la influenza di questa sul nato e sulla placenta, conclude:

1. Il pericolo pel feto è tanto maggiore quanto più precocemente viene infettato.

2. Il periodo di età della sifilide materna e la forma di essa non hanno una influenza decisa sull'esito della gravidanza.

3. Nei casi in cui non si riscontrò sifilide materna (casi di probabile infezione paterna) trovò 9 volte su 11 casi affezioni placentari, fatto che se non serve a delucidare la questione della trasmissione paterna, è però, degno di nota.

4. La possibilità che la sifilide materna possa trasmettersi al feto per un lungo periodo d'anni, e l'influenza funesta ch'essa ha sulla prole, impongono la necessità di una cura energica della sifilide materna.

Da ultimo per completare la risoluzione del problema della trasmissione della sifilide materna l'A. dice che occorrerebbe si pubblicassero i casi di madri sifilitiche che partoriscono figli sani e i casi di aborti precoci da sifilide. *Allaria.*

FINKELNBURG. — **Della rigidità pupillare nella sifilide ereditaria** (*Deut. Zeitischr. f. Nervenheilk.*, Bd. XXIII, H. 5-6).

Dai casi dell'A. apparirebbe essere la rigidità pupillare il miglior segno obbiettivo della lue ereditaria:

1° caso, bambino di 8 anni con tumefazione enorme congenita del fegato, albuminuria e rigidità pupillare unilaterale con mancanza di convergenza e di accomodazione, reazione tarda dell'altra pupilla;

2° caso, rigidità pupillare bilaterale alla luce e mancanza unilaterale di reazione di convergenza e di accomodazione; fondo dell'occhio normale; l'A. fin dalla prima fanciullezza soffre di emicrania con vomiti e tremore della mano destra.

In un terzo caso, eravi rigidità bilaterale alla luce senz'altri fenomeni (era un diabete insipido), senza lue nell'anamnestico. *Allaria.*

FOURNIER. **Delle distrofie venose degli eredo-sifilitici** (*Revue d'Higiène et de Médecine infantile*, n. 1-2, 1902).

L'A. riferisce su di un certo numero di distrofie venose da lui riscontrate negli eredo-sifilitici ed in cui per l'identità perfetta di tutte non si può escludere la sifilide come fattore principale di queste distrofie. Esse consistono essenzialmente in dilatazioni che obiettivamente non si possono differenziare dalle piccole varici.

Nel bambino l'A. non ha osservato di queste dilatazioni che alla testa ed interessanti le branche d'origine della giugulare esterna.

In ordine di frequenza si trovano:

1.° Sul tragitto delle vene parietali e della loro collettrice, la vena temporale superficiale;

2.° Sul tragitto della vena faciale, a livello dell'angolo interno dell'occhio, dove prende il nome di vena angolare;

3.° Sulle vene frontali.

Egli l'ha trovata una quarantina di volte; il Fournier padre le aveva constatate una trentina di volte e sempre con accertata sifilide dei genitori.

L'A. si domanda se queste dilatazioni venose sarebbero una sorgente di circolazione supplementare extracraniane, destinata a supplire una circolazione venosa intracraniana insufficiente? ovvero se non potrebbe trattarsi di un eccesso di pressione intracranica? oppure se, secondo l' opinione di alcuni anatomici, non si tratterebbe di una malformazione ossea della base del cranio con stenosi dei forami della base.

In qualche caso si potrà incriminare una di queste cause, ma in altri no.

L'A. inclina a credere che si tratti di bambini di sistema venoso congenitalmente insufficiente, distrofico; come dei bambini ereditariamente predisposti alle varici e nei quali questa dilatazione venosa craniana è la prima manifestazione d'una aplasia venosa congenita. Questa ipotesi sarebbe confermata da un caso, del quale riporta la figura, nel quale sono dilatate tutte le vene del lato destro del corpo. È da notarsi:

che ha riscontrato la distrofia in questione in soggetti molto giovani;

che gli individui che presentavano questa distrofia non offrivano alcun' altra lesione visibile nel resto del corpo.

Osservando negli adulti, ha poi veduto che degli individui manifestamente eredo-sifilitici, presentavano spesso grosse varici del tronco e delle membra, varici che avevano cominciato nella giovane età.

Come tutte le distrofie, quindi anche questa non sarebbe che l'espressione di una alterazione importante avvenuta durante lo sviluppo embrionario, alterazione dovuta alla sifilide.

Quindi queste distrofie venose del cranio vanno aggiunte alle lesioni dentarie, e sarebbero fra le stigmate importanti dell'eredo-sifilide.

Su questo argomento il dott. Hochsinger di Vienna nel numero successivo dello stesso giornale fa alcune osservazioni che si possono così riassumere:

1.° Le dilatazioni venose del cranio sono molto frequenti nei bambini con stigmate di rachitismo cranico;

2.° Queste dilatazioni sono frequenti nei bambini idrocefalici;

3.° I bambini eredo-sifilitici non scampano mai dal rachitismo del cranio;

4.° L' idrocefalo è determinato molto spesso dall'eredo-sifilide, molto più di ciò che comunemente non si creda.

Che per conseguenza le dilatazioni venose osservate nei cranii dall'A. dipendevano dalla sifilide, solo in quanto questa è causa di rachitismo cranico e di idrocefalo, e che in tali condizioni le si osservano anche quando la sifilide non è in causa.

Nella seduta nel 3 giugno 1902 alla Société d'Ophtalmologie di Parigi il dott. Chaillons presentò un bambino di 8 mesi in cui insieme ad altre stigmate di eredo-sifilide, si notava una ostruzione delle vie lacrimali ed una considerevole dilatazione di tutte le vene tegumentarie del cranio. Crede che queste due lesioni parlino a favore di una struttura congenita dei forami ossei della faccia e della base del cranio dovuta alla sifilide, ed ostacolante il corso delle lacrime e la circolazione veniva dal sistema della giugulare interna. Non si parla di fatti rachitici. *Filia.*

KEISAKI KOKUBO. **Della sifilide congenita delle capsule surrenali.** (*Ctrbl. f. allg. Pathol. und path. Anat.*, 1903, n. 16-17).

Relazione del reperto istologico di due casi:

1. Cadavere di neonato-femmina, a termine. Pemfigo sifilitico diffuso alla pianta dei piedi, alla palma delle mani, avambraccio e sura. Osteocondrite sifilitica — Ittero leggiero, tumore di milza sifilitico.

Nelle due capsule surrenali numerosi noduli caseosi di aspetto tubercolare, piccolissimi, forte steatosi della sost. corticale dei reni.

Dall'esame istologico risultò non trattarsi delle solite gomme caseificate, miliari, ma di focolai di necrosi da coagulazione primarii, tendenti a confluire, disseminati nelle capsule surrenali, le quali presentavano le note di una infiammazione diffusa interstiziale. Insieme si osservavano numerosi noduli piccolissimi fatti di accumuli di leucociti in via di distruzione, e trovantisi specialmente nel connettivo circondante i vasi della sost. midollare.

2. Cadavere di un bambino maschio di tre settimane di vita; ittero, pemfigo sifilitico, gomme nei polmoni e nelle capsule surrenali. Osteocondrite sifilitica.

La caps. surrenale sin. assai grossa presenta due gomme grosse come un pisello sulla sostanza midollare.

Una gomma grossa in quella di destra. Istologicamente nessuna gomma miliare, ma infiammazione diffusa interstiziale con focolai di necrosi da coagulazione e migrazione di leucociti in focolai come nel 1° caso. Ispessimento notevole della capsula come nel 1° caso.

L'A. quindi riferisce diffusamente la letteratura sull'argomento, che è molto scarsa ancora. *Allaria.*

JOUKOVSKY M. **Pemfigo congenito sifilitico senza localizzazioni alla palma delle mani ed alla pianta dei piedi.** (*Mediz. Oborv. - Revue mens. des malad. de l'Enfance.* Avril, 1903).

Bambina nata da madre sifilitica, con eruzioni bollose a contenuto puriforme, grosse fino a 1,5 centim. di diametro, sparse nelle regioni dell'addome, del dorso, degli arti, della faccia, all'eccezione della palma delle mani e della pianta dei piedi. Vi era splenomegalia ed alopecia in specie verso la fronte e nel vertice, afonia, corizza, ittero, ragadi agli angoli buccali. L'autossia confermò la diagnosi di sifilide congenita. Finora si credeva che il pemfigo sifilitico avesse la sua sede di predilezione alla palma delle mani ed alla pianta dei piedi, e che la mancanza di tali localizzazioni bastasse per escludere la natura sifilitica, ed ammettere quella di *pemphigus simplex neonatorum*, forse di natura contagiosa. Il caso del Joukovsky dimostra che questa specificità di sede non è da ritenersi per assolutamente vera. Un caso analogo era già stato riferito da Labat.

L. C.

VARIOT. Gomma congenita del cranio (*La Clinique infantile*, 15 nov. 1903).

Trattasi di una bambina di 1 mese e mezzo con una cicatrice bianca madreperlacea, liscia, rotonda, depressa, a bordi netti, la pelle glabra aderente al pericranio, sul parietale destro, esistente già alla nascita, ricordante esattamente quelle che seguono alle gomme del cranio sviluppatesi durante la vita.

La bambina ha inoltre una ulcerazione grigiastra della volta palatina, dietro la gengiva, quasi sulla linea mediana. La madre aveva avuto un aborto. In base a ciò si pratica una cura mercuriale per cui l' ulcerazione del palato guarisce in pochi giorni: la cicatrice del cranio resta immutata, ma dall'altra lesione sifilitica in atto e dai risultati della cura è facile arguire che quella cicatrice rappresentasse il relitto di una gomma sifilitica evoluta durante la vite endo-uterina. dott.ª *Bertini*

ROTHSCHILD H. Contributo allo studio della pseudo-sifilide (*Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, n. 2, pag. 126, 1902).

Vi sono dei bambini nati prematuri senza che ne sia causa l' eredità sifilitica, con insufficiente sviluppo dei diversi apparati, con debolezza congenita, tanto più difficile a superare, quanto più il bambino dista dal termine fisiologico della nascita. Di quelli che si salvano gli eredo-sifilitici svilupperanno sempre in modo meno normale, più lento. L'A. mette in guardia contro i possibili errori diagnostici perchè i non sifilitici possono presentare degli stati patologici le cui manifestazioni possono far sospettare e giudicare una lues che non esiste. E' l'atrepsia non sifilitica di Parrot, oggi denominata cachessia gastro-intestinale, non rara tra quelli allattati al biberon, in cui oltre ai noti fenomeni gastro-intestinali, oltre all'estremo grado di atrofia si possono aggiungere lesioni cutanee (eritemi semplici e a placche, intertrigini, papule, vescicole confluenti simulanti il pemfigo, ecc.) analoghe a quelle della sifilide. In taluni casi solo l'azione di una cura specifica permette dopo qualche giorno una diagnosi differenziale. Le stigmate dell'eredo-sifilide, come lo sviluppo anormale delle bozze frontali, l'atrofia dei testicoli, il fegato grosso, le distrofie multiple degli organi genitali, degli arti, delle orecchie, dell'apparato circolatorio, della volta palatina, la coriza, le fessure e le ulcerazioni delle labbra e della bocca, le placche mucose della bocca e dell'ano, ecc. possono mancare, o manifestarsi isolatamente da non permettere un giudizio definitivo.

L'A. riferisce un caso tipicamente dimostrativo di questo genere, illustrandolo con quattro bellissime fotografie, a proposito di un bambino nato settimestre nel corso di una grave pulmonite della madre, la quale volle per di più allattarlo al seno. Il bambino che alla nascita pesava 2,000 gr. benchè succhiasse bene e regolarmente, e non avesse disturbi gastro-intestinali si ridusse a 1,400 gr. e nelle condizioni di un vero atrepsico dell'aspetto di un vero eredo-sifilitico. Ogni sospetto di sifilide era eliminato. Ma le mammelle della madre erano atrofiche e non davano che

qualche goccia di latte: sottoposto il bambino all'allattamento artificiale si riebbe rapidamente.

Questo caso servì mirabilmente in una questione medico-legale che si dibatteva a Francoforte sul Meno. Un bambino che si trovava nelle medesime condizioni fu giudicato come sifilitico. Da qui una lite con domanda di divorzio intentata dalla madre contro il marito che negava assolutamente di aver mai contratto la sifilide. La storia clinica del caso del dottor Rothschild tradotta in tedesco e corredata dalle relative fotografie riuscì a convincere il tribunale che la sifilide non è necessaria per ridurre un bambino in quelle condizioni di atrofia malgrado le apparenze che ne rendono talora perfetta la rassomiglianza. *L. C.*

Malattie dell'apparato nervoso-muscolare.

L. Bartenstein. **Le zone di Head nei bambini** (*Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1 sept. 1908).

L'A. ha iniziato delle ricerche non per controllare i dati di Head sull'iperalgesia cutanea nelle affezioni viscerali, ma per studiare le manifestazioni dolorose dei bambini e per verificare se frequentemente esse vengano localizzate al difuori della sede della lesione. Nel corso di queste ricerche vide spesso accusare dai bambini dei dolori i quali coincidevano con una iperalgesia della pelle corrispondente alle zone di Head: così mentre indirettamente confermava i dati di tale autore, superando in tal modo le difficoltà dipendenti dalla facile suggestività e dalla mancanza di esattezza nel riferire da parte dei bambini, d'altra parte poteva dimostrare un fondamento positivo a quelle sofferenze soggettive che facilmente vengono interpretate come esagerazioni e come fenomeni isterici. Per l'esame della sensibilità l'A. si serviva del metodo di pizzicottare la pelle, oppure strisciava su di essa con un manico di penna smusso o con una spatola ed esaminava inoltre la sensibilità termica che è pure alterata nelle zone di Head ed i riflessi cutanei che nel maggior numero di casi sono aumentati. Le ricerche riguardano bambini di circa sei anni d'età ed in casi eccezionali anche bambini di due anni.

Le zone d'iperalgesia si riscontrano con una certa frequenza, per quanto non sempre siano nettamente limitate: nelle malattie acute però sono rare, forse per la mancanza di attenzione da parte del bambino. L'A. ha verificato la presenza delle zone iperalgesiche colla maggiore frequenza nelle affezioni del tratto gastro-enterico (in 23 casi, di cui 11 di costipazione, 8 di gastro-enteriti e 4 di affezioni gastriche). Nelle malattie dell'apparato respiratorio le ha riscontrate 9 volte e quasi sempre in bronchiti, mancando nelle polmoniti e bronco-polmoniti acute; le ha trovate poi con molta frequenza in coincidenza di un reperto patologico da parte del cuore ed ha potuto confermare a questo riguardo l'opinione di Head,

che cioè è sufficiente un aumento della tensiòne, puramente funzionale a produrre una zona d'iperalgesia.

Anche nella nefrite e cistite ha potuto dimostrare zone d'iperalgesia, ed inoltre in coincidenza dei dolori e punture che si producono nella mammella nel periodo dello sviluppo. Quanto alle affezioni delle cavità sierose l'A. potè confermare il fatto notato da Head, che esse non danno zone iperalgesiche (fatto importante dal lato teorico, essendo interessato in tali casi dagli stimoli dolorosi anche il simpatico): anzi vide all'insorgere d'una pleurite, nel corso d'una polmonite, scomparire la zona preesistente, che poi di nuovo comparve all'attenuarsi dei fatti pleurici.

Non ha fatto ricerche speciali sulle presenza di zone al capo per affezioni degli organi interni, ma le ha riscontrate in un caso di trauma del naso con infiammazione della muccosa nasale, ed in un caso di tonsillite con tumefazione ghiandolare. In genere le zone scompaiono insieme alla affezione principale o anche prima: di rado durano molto più di essa. In un certo numero di casi inoltre trovò le zone iperalgesiche senza una corrispondente affezione degli organi interni: nella maggior parte di questi casi si tratta di zone di natura molto fugace e mobili e spesso si riscontrano in bambini che soffrono di albuminurie cicliche che di tanto in tanto si lagnano di malessere e di dolori. In base a questi fatti e ad altre osservazioni sulla natura e comportamento delle zone iperalgesiche l'A. crede che oltre allo stimolo da parte dell'organo interno, debbano contribuire a produrle anche altri fattori, quali p. es. una disposizione generale, una possibile irradiazione dello stimolo nel sistema nervoso centrale: riconosce la frequenza con cui si riscontrano in terreno nevropatico, però le distingue nettamente dalle alterazioni della sensibilità verificabili negli isterici ed ammette solo una speciale disposizione di alcuni individui a riferire al tegumento esterno stimoli dolorosi provenienti da organi interni.

Dal lato pratico, prescindendo dal valore teorico, l'A. riconosce nelle zone di Head un dato semeiologico importante che può indizzare nella diagnosi quando questa è ancora incerta. Quanto alla terapeutica oltre alla cura dell'affezione fondamentale, bisogna vedere anche se convenga curare il fondo nevrotico e diminuire l'ipereccitabilità del sistema nervoso. Talora le zone iperalgesiche persistono nonostante ogni cura ed allora occorre impiegare la faradizzazione, il massaggio e la terapia cutanea derivativa. *Francioni.*

C. R. Spicer. **Imbecillità mongolica.** (*Pediatrics*, vol. XV, n. 7, pag. 393, luglio, 1903).

Sebbene, in via generale, l'imbecillità nell'infanzia si presti poco a classificazioni, pur tuttavia il tipo di imbecillità mongolica è del tutto distinto, e non è nemmeno tanto raro quanto potrebbe sembrare da quel poco che è stato scritto finora sull'argomento.

Il nome di *Mongolici* è dato a questi individui non perchè tale classe sia più comune nella razza mongolica, ma bensì perchè esiste una marcata somiglianza nell'aspetto, la quale si esplica principalmente nella forma della testa e nella posizione obliqua degli occhi.

Questi fanciulli presentano un aspetto veramente sorprendente e strano. Il capo e tutta la faccia sono più rotondi del normale. Invece della ordinaria bozza occipitale, la parte posteriore della testa è quasi verticale, rendendo il diametro occipito-frontale anormalmente corto, mentre il diametro temporale viene ad essere relativamente lungo. I capelli sono scarsi, dritti e fini. La pelle è di un colorito roseo chiaro, e le guancie sono rosse. Gli occhi sono caratteristici, essendo l'apertura palpebrale obliqua e con un raddoppiamento della piega epicantica. La radice del naso è depressa. Il bambino presenta voce più o meno nasale e respira per la bocca. Nel 35 °/₀ dei casi osservati esistevano delle vegetazioni adenoidi. La lingua è anormalmente larga; di solito vien tenuta fuori dall'apertura orale, e nella prima infanzia appare tagliuzzata (secondo Thompson non al disotto dei due anni di età). La vòlta palatina è usualmente alta. Le ossa sono relativamente piccole, e le articolazioni sono tanto mobili che il piede può esser facilmente portato dietro alla testa. La mano è corta ed appiattita, ed il dito mignolo è relativamente breve ed incurvato verso l'anulare.

Lo sviluppo in questi casi è molto ritardato, tanto che un fanciullo di un anno non mostra, di sovente, più di 8 mesi. La dentizione è pure ritardata, i denti non spuntando prima del 3° o 4° anno di vita. La voce è gutturale ed indistinta.

Questi fanciulli sono affettuosi e gelosi, e la loro gelosia li rende talvolta compagni pericolosi per gli altri bambini. Altre volte essi sono allegri e di buon umore, ed abitualmente sono puliti nelle loro abitudini. Sono appassionati per la musica e pongono interesse agli scherzi, si divertono cogli animali domestici e con tante cose che interessano anche i fanciulli normali.

In due casi di imbecillità mongolica esaminati post-mortem dall'A., il midollo spinale ed il cervello erano assottigliati; le circonvoluzioni cerebrali in ambedue i casi erano apparentemente normali. In uno di essi il vomere sporgeva nel cavo naso-faringeo. Gli apici polmonari, in uno dei casi, presentavano focolai pneumonici; le ghiandole bronchiali eran grosse e caseificate, e la base del cervello era guarnita di tubercoli.

La eziologia, in questa classe di imbecilli, non è per nulla chiara. L'eredità sembra che non ci giuochi alcuna parte. Essi sono di sovente gli ultimi di una numerosa famiglia, oppure sono nati verso la menopausa. Che questo fatto abbia una parte molto importante nell'eziologia è incerto, perchè accade spesso che essi siano figli primogeniti e che la madre sia giovane. In nessun caso osservato esisteva parentela fra i genitori prima del matrimonio.

La diagnosi di questo tipo di idiozia è molto facile. La sola forma, da cui si può con una certa probabilità essere ingannati, è il cretinismo. Queste due forme hanno a comune i seguenti punti: i soggetti sono, in ambedue i casi, bassi di statura, tardivi nello sviluppo e nella dentizione; hanno capelli scarsi e dritti, lingua grossa e protrusa, mani corte e grosse, naso depresso. Gli uni e gli altri sono bassi tipi di idioti. Differiscono per altro fra loro in questo: che l'apertura palpebrale del mongolico è obliqua; egli ha raddoppiate le pieghe epicantiche, ha le guancie rubiconde,

il dito mignolo terminante a cono; ha pure verticale la parte posteriore della testa, mentre il vertice è slargato; la capigliatura è fina e morbida; non è grasso; è spiritoso ed allegro nelle sue manifestazioni; gli occhi del cretino, invece, sono orizzontali; non v' è raddoppiamento delle pieghe epicantiche; le guancie sono pallide; la parte posteriore del capo è ampia, i capelli sono grossi, le dita quadrate in cima: sovente essi sono grassi, e spesso anche stupidi e stizzosi.

Intellettualmente i mongolici sono molto vicini all'ultimo gradino della scala. Essi non si reggono prima di un anno di vita nè camminano sino a 24 anni. Alcuni non imparano mai a riconoscere la madre, mentre altri imparano anche a parlare. Hanno molto spirito di imitazione, e si compiacciono di imitare le persone più vecchie. Sono servizievoli e desiderosi di èseguire commissioni, gloriandosene poi molto.

I mongolici hanno vita breve. Sono molto sensibili ai cambiamenti atmosferici e molto facilmente sono soggetti ad affezioni polmonari, specialmente alla tubercolosi ed alla pneumonite. Quelli che sopravvivono, usualmente cominciano ad ingrassare verso la pubertà. In questi ultimi è utile la cura tiroidea, sebbene i vantaggi siano molto limitati. *Orefici.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

I. Adunanza della Sezione Emiliana della Società Italiana di Pediatria.

Bologna, 20 dicembre 1903.

Intervengono all'adunanza i soci Bellinato, Berti, Comba, Frontini Pezzetti, Reggiani, Rossi, Valvasori (Bologna) Ravenna (Ferrara) Malagodi (Cento); i dottori D'Erario, Poppi, Olivi, Melli, Acquaderni, Mongardi Condulmer e Focchessati.

Aderiscono, l'on. prof. F. Fede (Napoli), Mya (Firenze), Cattaneo e Canali (Parma), Nasi (Bologna), Benati (Modena), Galli (Faenza).

Vengono eletti: Presidente il prof. Carlo Comba, Vice-Presidenti i professori Giovanni Berti e Cesare Cattaneo, Segretari i dottori Saba Frontini e Agostino Reggiani.

COMUNICAZIONI SCIENTIFICHE.

Acquaderni dott. A. (Bologna). *Contributo casistico alla sclerosi a placche infantile.* — Presentazione di una bambina di 8 anni, i cui genitori non ebbero la sifilide, che senza avere avuto precedentemente malattie infettive (morbillo, scarlattina ecc.), ma solo qualche disturbo intestinale, a tre anni e mezzo, in seguito a diarrea, vomito, cefalea e febbre, durati una settimana, manifestò la sintomatologia della sclerosi a placche (tremore intenzionale, parola scadente, andatura spastica ecc.). I fenomeni nervosi sino ad oggi subirono alternative di esacerbazioni e di remissioni senza mai cessare di esistere. Ogni due o tre mesi la bambina era presa da cefalea intensissima, vomito, disturbi intestinali e febbre talora; corrispondentemente si ebbe un aggravarsi dei fenomeni della sclerosi a placche.

Entrò nell'Ospedale della B. Vergine Addolorata il 20 agosto 1903, e nei quattro mesi di degenza gli accessi di cefalea ecc. si ripeterono per quattro volte; si riscontrarono allora indicanuria ed acetonuria spiccatissime con esagerazione del quadro della sclerosi (fenomeno di *Babinski*, reflesso contralaterale agli arti inferiori ecc.). L'esame obbiettivo eseguito fuori dai suddetti accessi rileva abbozzo di parola scandita, scosse nistagmiformi dinamiche, tremore della lingua, tremore intenzionale, esagerazione dei reflessi agli arti inferiori, andatura spastica; l'esame del fondo dell'occhio fa vedere una neurite bilaterale nel suo periodo regressivo; non disturbi della sensibilità.

Intercorrentemente, senza alcun rapporto coi periodi di acetonemia, si ebbero anche disturbi della vescica.

L'A. discute la diagnosi di *sclerosi a placche*, coll'*isterismo*, con un'*associazione istero organica*, con un *tumore cerebrale*, colla *m. di Little*, colla *m. di Friedreich*, coll'*atrofia cerebellare*, colla *pseudosclerosi di Westphal*, col *tremore*

essenziale ereditario, e conclude per la *sclerosi a placche*. Insiste poi particolarmente sull'*etiologia* di questo caso, che pensa dovere fare risalire ad una autointossicazione cronica. Appoggia con varie ragioni il suo modo di vedere: accenna anche all'azione dei veleni enterici sul sistema nervoso, alla *tetania* da disturbi intestinali, in cui si riscontrarono lesioni materiali del midollo (*Weiss*, *Cervesato*. ecc.), e così sostenuto per di più da un criterio sintetico conclude per la collegaiza dei fatti neuropatologici della *sclerosi a placche* nel suo caso con quelli del *vomito ciclico* nel senso di *Griffith*, accompagnato da acetonemia. Esclude possa trattarsi di una sindrome nervosa simulata da disturbi intestinali, sia per la tenacia e persistenza dei fenomeni della sclerosi a placche, malgrado il miglioramento delle condizioni intestinali, sia per le lesioni materiali del fondo oculare.

Come *cura* usò il ioduro di sodio per 45 giorni consecutivi senza alcun successo; nel caso particolare crede l'A. che il regime igienico alimentare, e la disinfezione dell'intestino possano forse rendere più lento il progredire della malattia.

Bellinato dott. S. (Bologna). *Contributo allo studio dell' infezione meningea.* — L' O. riferisce sopra un caso studiato nella Clinica pediatrica di Bologna.

Guido V. mesi 20: un mese prima avea sofferto di broncopolmonite bilaterale, che sopravviene di nuovo nel decorso della pertosse. Improvvisamente viene preso da convulsioni tonico-cloniche generalizzate, deviazione coniugata del capo é occhi. Sintoma del Kernig, pupille non reagenti, riflessi patellari esagerati, clono del piede linee di Trousseau, polso e respiro frequenti e irregolari. Diagnosi meningite tubercolare. Puntura lombare con esito di 18 c. c. di liquido limpido, che già dopo 6 ore presenta reticolo fibrinoso a tela di ragno. R. debolmente alcalina P. S. 1009, albume 1 $^1/_2$ $^0/_{00}$, glucosio presente all'esame citologico quasi assoluta prevalenza di linfociti, batteriologico negativo. Morte 10 ore dopo. Necroscopia, iperemia ed edema meningo encefalico senza essudati. All'esame istologico dei pezzi di corteccia e bulbo si nota dilatazione dei vasi della pia, accumuli di linfociti e qualche bacillo di Koch. Trattasi quindi di una vera infezione meningea, in cui la morte sopravvenne prima che i tubercoli si fossero potuti completamente formare.

L' O. paragona questo con i casi descritti dal Mya, dai quali differisce per i caratteri infiammatorii del liquido cefalo rachideo e trae argomento per fare qualche osservazione. Consiglierebbe poi in ogni caso l' iniezione nelle cavie secondo il metodo di Nattan-Larrier, che da noi ha pure dato buoni risultati allo Jemma.

Berti prof. G. (Bologna). *Insufficienza corticale ed attitudine catalettoide in una bimba di 9 anni.* — Essendo la catalessia sintomatica concetto recentissimo per opera principalmente di Brissaud, l'O. crede interessante questo caso come contributo pediatrico al concetto stesso.

La bimba senza precedenti nervosi, dopo un tifo grave a 5 anni rimase fisicamente e psichicamente molto depressa, abitualmente lenta, attonita, con stipsi semprepiù notevole. Nessun fatto renale. Indicanuria. Attitu-

dini catalettoidi, non ad accessi, ma procurabili sempre, tenendo la bambina un po' distratta, e mettendola con cautela in questa o quella posa anche strana. La posa cessa in 2, 3, 7 minuti adagio e per scosse: cessa invece di un tratto per qualche subito rumore o altra simile causa.

La bimba guarì solo dopo 42 giorni d'ospedale, crescendo 2 chili e mezzo: sola cura la cacodilica aiutata dai riguardi igienico-alimentari.

L'O. discute la diagnosi, escludendo l'isteria infantile o la catatonia di Kahlbaum, anche nel senso modificato di Kraepelin, o di Claus, Masoin, e Ballet. Conclude ad ogni modo per la sindrome di Brissaud, secondo cui in questi casi la catalessia non è una funzione di tono muscolare, ma la espressione di una passività collegata ad ipofunzionalità della corteccia.

Comba prof. C. (Bologna) *Considerazioni sopra un caso di tumore cistico del rene.* — Bambina di anni 10 1|2, degente nella Clinica pediatrica. Da due anni si è accorta dell'esistenza di una tumefazione indolente nel quadrante superiore sinistro dell'addome. È bene nutrita; condizioni generali buone. Nulla di notevole a carico del torace e del fegato. Nel quadrante superiore sinistro dell'addome si nota una tumefazione irregolare, costituita da 3 gibbosità una delle quali oltrepassa di poco l'ombelico verso destra; e quella superiore produce un sollevamento della parte inferiore della parete toracica sinistra. Questo tumore è di consistenza elastica, fluttuante in corrispondenza delle gibbosità, è mobile nei movimenti respiratori: non si apprezza su di esso alcun fremito. Alla percussione dà suono ottuso su tutta la sua superficie e si continua in alto coll'ottusità splenica. Coll'insufflazione del colon non si vedono disegnarsi anse intestinali al davanti del tumore.

Esame del sangue pressochè normale: solo un lieve grado di anemia. Orine normali. Colla puntura esplorativa si estraggono pochi cm.^{3} di un liquido lievemente torbido, contenente scarsissima quantità di albumina, cloruri abbondanti, qualche leucocita ed alcune cellule epiteliali cubiche, assenza di uncini di echinococco.

La bambina viene sottoposta ad un atto operativo nella Clinica chirurgica. Si trova un tumore policistico grosso quanto una testa di feto a termine che si trova nel sito occupato normalmente dal tenue: il colon traverso è respinto molto in alto e verso destra ed il colon discendente è respinto a sinistra a dietro il tumore. La milza è aumentata di volume ed è in rapporto di contiguità colla massa del tumore che si spinge in alto nell'ipocondrio sinistro. Questo tumore si trova profondamente impiantato sul polo superiore del rene destro, che è molto aumentato di volume. Manca il rene sinistro. Il tumore viene asportato. Esso è costituito da 3 cavità cistiche più ampie che comunicano fra loro e con molte altre cavità più piccole. Nei setti che dividono le cisti si riconoscono ancora all'esame istologico delle traccie di elementi renali (glomeruli canalicoli) più o meno alterati.

La bambina guarì perfettamente dall'atto operativo e viene presentata ai congressisti.

L'O. fa rilevare l'importanza del caso, non tanto per la rarità dei tumori cistici del rene nel bambino, quanto per la speciale sintomatologia

offerta, la quale portava ad ammettere l'esistenza di un tumore cistico del mesenterio o perisplenico, piuttosto che quella di un tumore del rene destro.

FRONTINI dott. S. (Bologna). *Sull'eliminazione del potassio per le orine nell'età infantile.* — L'O. dopo aver accennato all'importanza del potassio nel ricambio dell'adulto, dimostra come questa sia maggiore nell'organismo infantile e come quindi credette opportuno lo studio che è l'oggetto di questa comunicazione e che per quanto gli consta non è stato ancora precedentemente fatto nell'infanzia.

Le esperienze riguardano 88 bambini di età variante dai 3 mesi ai 12 anni; ciascuno di essi fu tenuto a dieta costante; qualche volta in questa ebbe predominio ora una sostanza alimentare ora un'altra per vedere il modo di comportarsi dell'eliminazione secondo i vari cibi. Furono eseguiti per ciascun individuo tre analisi quantitative col metodo di Autenrieth e Bemheim, recentissimo e più esatto dei precedenti.

L'O. è arrivato a queste conclusioni: 1) l'eliminazione del potassio per le urine nel bambino come nell'adulto è in diretto rapporto coll'alimentazione; aumenta nella dieta carnea; 2) il potassio viene trattenuto nell'organismo in quantità varia secondo l'età; 3) nel primo anno di vita la differenza fra la quantità di esso introdotta e quella eliminata è forte; diminuisce rapidamente col progredire dell'età.

Importante è sopratutto il fatto della forte quantità di potassio trattenuta nell'organismo nel primo anno di vita, dimostrandosi così la funzione notevole di questo elemento minerale nello sviluppo del bambino; risultato tanto più notevole in quanto che il feto assorbe poco potassio, date le sue speciali modalità di sviluppo. Negli animali con rapido accrescimento esso è trattenuto in quantità molto maggiori che nell'uomo; però è indispensabile allo sviluppo di tutti gli animali perfino dei tubulari nei quali si osservano i processi rigenerativi solo in presenza di lievi soluzioni di potassio.

MALAGODI dott. A. (Alberone di Cento). *Ascaridiasi in un bambino epilettico.* — L'O. riferisce sopra di un bambino, sorto da una famiglia di nevropatici, il quale dall'età di nove mesi sino agli 8 anni soffrì di accessi tipici di epilessia. Il bambino era affetto contemporaneamente da ascaridiasi ostinata e l'O. osservò una diminuzione nella intensità e nella frequenza degli accessi epilettici in seguito ad una cura antielmintica, proseguita con costanza.

COMBA. Rileva l'importanza della osservazione clinica del dott. Malagodi, la quale indica chiaramente come la presenza di ascaridi nel tubo digerente di un bambino affetto da una sindrome nervosa, può aggravare (azione riflessa o tossica) la malattia fondamentale.

MELLI dott. G. (Bologna). *Contributo allo studio del noma.* — L'O. comunica un caso di noma consecutivo a stomatite ulcerosa, che fu degente nella Clinica pediatrica di Bologna, e sul quale ha praticato ricerche bacteriologiche. Nelle colture fatte con materiale preso a 2-3 mm.

dal confine della gangrena ebbe sviluppo di colonie di stafilococco p. aureo ed albo. Nelle sezioni, nella zona di confine, oltre a tali microrganismi, riscontrò dei bacilli sottili colorabili solo col metodo del Weigert per la fibrina, e che ritiene possano identificarsi con quelli del Guizzetti, che furono osservati nel noma anche dal Simonini, dallo Schmidt e dal Comba. Crede che tali microrganismi debbano avere importanza nella etiologia del noma, ma che d'altra parte non possa negarsi lo stesso valore anche a microrganismi diversi descritti da altri autori. Conclude quindi che, allo stato attuale delle nostre conoscenze, il noma non si debba ritenere legato ad un' unica specie batterica, ma a varie, le quali in determinate circostanze, e segnatamente associate fra loro, acquistano un potere necrosante, e sono capaci di cagionarlo, quando trovino nelle condizioni della mucosa orale un terreno favorevole ad esplicare tale loro attività.

Comba. — Nei tessuti che stanno al confine della gangrena quasi costantemente si trovano degli spirilli insieme con altri microrganismi: questo fatto egli potè osservarlo ripetutamente in diversi casi di noma. Ricorda che in questi ultimi tempi si è voluto dare una importanza speciale a questi spirilli nella etiologia di processi ulcerativi e gangrenosi della mucosa orale e faringea: nulla pertanto si può dire di esatto in questo punto poichè manca la prova sperimentale. Lo svolgimento clinico della malattia peraltro ci sta ad indicare che nella etiologia e nella patogenesi del noma si deve dare la massima importanza ad una predisposizione locale, i termini della quale per ora ci sfuggono.

Mongardi dott. R. (Bologna). *Contributo alla casuistica delle vegetazioni adenoidi.* — L'O. riferisce sul nesso delle vegetazioni con forme morbose di dubbia interpretazione, citando casi di laringospasmo e corea nei quali la sola ablazione delle vegetazioni è stata sufficente a togliere subito e interamente il disturbo; ed accennando ad altri nei quali l' operazione ha corrette deformità, non dipendenti da rachitismo, dello scheletro respiratorio; irrequietezze dei poppanti, cachessie, enuresi notturna, sordità, balbuzie.

Poppi dott. G. (Bologna). *La pertosse nel bambino durante i primi mesi di vita.* — L'O. riferisce su una epidemia di pertosse verificatasi nello scorso estate nelle sale del Brefotrofio in lattanti di pochi mesi. Seguendo l'andamento del processo potè stabilire che il periodo d'incubazione ebbe una durata media di 15 e 18 giorni, quello catarrale, che in alcuni casi fu brevissimo (2 giorni), si protrasse in altri fino a 30 ed anche a 40 giorni, il periodo spastico fu in media di 30 a 40, quello risolutivo variò fra 30 a 60 giorni, talvolta ebbe più lunga durata. L'intero processo, ad eccezione di due casi in cui la malattia fu appena abbozzata, ebbe un corso di 70 a 90 giorni.

La febbre nello stadio catarrale non fu riscontrata, ad eccezione di un caso in cui oscillò fra 37^5-37^8 nei due primi giorni e di altro in cui raggiunse il 38^5 ma nel quale il processo sorse coi segni di una bronchite. Nei periodi successivi non si notò mai febbre salvo i casi di complicazioni.

Negli accessi di tosse dal periodo spastico si notò costantemente il

grido caratteristico della ripresa, ad eccezione del neonato, in cui mancò: in un caso la tosse si manifestò con accessi di sternuto. Fatto notato con qualche frequenza fu la rarità delle inspirazioni negli accessi, la prolungata apnea e la intensa cianosi; in qualche malato indipendentemente da questa, si ebbe notevole depressione delle forze, si da richiedere l'uso di iniezioni eccitanti. Nei casi poi in cui gli accessi apnoici furono molto frequenti si dovette ricorrere alla somministrazione di piccole dosi di morfina ($^1/_2$ mmgr.) per ottenere la calma e allontanare il pericolo di accessi così gravi.

Notevole fu il risentimento sullo stato di nutrizione, che più spesso deperì assai: si notarono infatti diminuzioni di peso di oltre 400 gr., nel periodo di sei giorni.

In un solo caso si ebbe, in un immaturo, la complicazione della broncopolmonite con esito letale: la mortalità (su 24 malati) fu del 4 $^0/_0$.

La cura consistette nell'areazione degli ambienti, nelle inalazioni di sostanze aromatiche, nell'uso di eccitanti opportunamente somministrati, nelle frizioni di antibexina che diedero non sempre qualche vantaggio rispetto alla frequenza ed intensità degli accessi, e nella somministrazione di aristochina con qualche maggiore, ma pur sempre con povero risultato.

Berti. Le varietà cliniche dell'accesso di pertosse nei lattanti sono poco conosciute dalla maggior parte dei medici. Parla degli accessi costituiti da uno o due colpi soli di tosse immediatamente continuati da uno stato apnoico espiratorio con cianosi ed immediato pericolo di vita. Insiste sulla facile dilatazione del cuore destro e sulle necessità terapeutiche conseguenti a tutto ciò e ben diverse da quelle possibili nel bambino più grande.

Comba. — Ricorda alcune forme cliniche anomale di pertosse nella prima infanzia ed insiste sul fatto che non di rado la gravità della malattia è rappresentata nel lattante da sintomi di collasso (polso piccolo e frequente, respiro irregolare, ipotermia), dovuti a perturbamonto dei centri bulbari e che succedono per lo più ad accessi violenti e ripetuti. In questi casi occorre essere prudenti nella terapia e non prescrivere dei rimedi che potrebbero aggravare ancora la sindrome nervosa, come l'antipirina ed i suoi composti e la morfina.

Pezzetti dott. G (Bologna). — *Contributo clinico allo studio della tubercolosi polmonare nella 2ª infanzia.*

Accenna in un breve sunto ai segni clinico-diagnostici di tub. polm. precoce, studiati nell'Ospedale della B. V. Addolorata in bimbe dai 7 ai 15 anni, e di cui tratterà diffusamente in un prossimo lavoro. Per ora si ferma all'osservazione clinica della tachicardia ed ai rapporti fra polso e temperatura, concludendo: 1° Che i tre tipi, della febbre tisica, di Barbier, intermittente, remittente continua, possono presentarsi o isolati o nello stesso individuo già nel periodo iniziale. Comunque, essa nei tubercolosi all'inizio si associa a lunghe apiressie, mentre è più spesso continua a grandi oscillazioni nelle forme rapide o complicate da parte di altri organi e continua continente nelle forme gravissime o nel periodo terminale. — 2° La

temperatura è dissociabile in certi individui dall'estensione del processo polmonare per cui si può avere persino apiressia fino all'insorgenza di fatti finali. — 3° L'elevazione vespertina non è fatto costante potendosi nello stesso individuo trovare periodi di febbre invertita. — 4° La tachicardia è frequentissima e può distinguersene una iniziale allato e quella più nota del periodo di stato e finale, — 5° La tachicardia equivale all'entità delle lesioni polmonari. — 6° Il polso è talvolta saltellante ma per lo più è regolare, spesso debole, qualche volta dicroto, e la sua frequenza non è parallela alla curva termica presentandosi talora un rapporto inverso. — 7° Dato il polso di una data ora del giorno, non si può presumere, come afferma Geeraerds, la temperatura delle successive ore prossime o lontane.

Bellinato, chiede se l'O. ha fatto anche ricerche sulla pressione sanguigna.

Frontini, chiede se le ricerche dell'O. intorno alla tachicardia furono eseguite nelle varie posizioni delle pazienti o solo nella posizione orizzontale.

Pezzetti, tenne calcolo della pressione che in generale riscontrò piuttosto bassa e delle varie posizioni dell'ammalato.

Reggiani dott. A. (Bologna) *Valore del doppio vortice del capillizio quale segno degenerativo considerato che sia nell'infanzia.* — L'O. preoccupato della frequenza del doppio vortice nell'infanzia, ne ha fatto la ricerca presso 3000 fanciulli maschi e 2500 femmine della popolazione infantile delle scuole elementari bolognesi. Ha rinvenuto il doppio vortice solo nel 7,67 °/₀ delle femmine ciò che starebbe in rapporto colla minor frequenza delle stimmate degenerative nel sesso femminile ammessa da Lombroso e Sergi; il 12,25 °/₀ nei maschi. Più raro ha trovato l'O. lo spostamento del vortice a sinistra (appena l'11 °/₀).

Riguardo allo sviluppo intellettuale dei fanciulli con doppio vortice, il 37 °/₀ fu dai maestri classificato intelligente, mediocri furono ritenuti la più parte (39 ½ °/₀) e il 22 °/₀ fu classificato tardivo.

Riguardo al colore dei capelli, il 50 °/₀ dei fanciulli con doppio vortice erano castani, 28 °/₀ biondi, e 20 °/₀ neri.

L'O. contrariamente all'opinione di Feré ed altri, che al doppio vortice danno un valore serio di sintomo degenerativo, ritiene che esso sia sintomo di lieve momento e dipendente da condizioni di sviluppo del sistema osseo cranico raramente in connessione con alterazione del sistema nervoso centrale.

Rossi dott. F. *Sul valore diagnostico della citologia del liquido del vescicante.* — (Vedi il lavoro originale pubblicato nel fascicolo presente).

Valvasori dott. P. (Bologna) *Sopra un caso di meningite cerebrospinale da streptococco piogeno.* — Il quadro clinico e la sintomatologia corrispondevano e quelli della meningite cerebro spinale da meningococco di Weichselbaum e faceva anche presupporre una meningite basilare posteriore di Caw, mentre il reperto batteriologico sia del liquido cefalo rachidiano, sia dall'essudato meningitico raccolto post mortem diedero responso esclusivo di streptococco piogeno. L'O. insiste nel far rilevare che oltre

a ciò il caso riferito desta interesse inquantochè l'anamnesi, l'andamento clinico, le ricerche di gabinetto lasciarono completamente oscura la patogenesi della malattia.

ZAMBELLI dott. G. (Verona). *Sul valore diagnostico dell' esame del liquido cefalo-rachideo* (Conclusioni lette dal dott. Bellinato). — L'A. esaminò circa un centinaio di liquidi cefalo-rachidei appartenenti a bambini degenti nella Clinica pediatrica di Bologna ed affetti dalle malattie seguenti: 11 da meningite tubercolare, 2 da meningite da diplococco del Fränkel, 4 da broncopolmonite con fenomeni di meningismo, 3 da tubercolosi encefalica, 2 da corea, 3 da idrocefalo cronico, 1 da febbre tifoide con fenomeni di meningismo, 1 da nefrite con sintomi di uremia.

Le conclusioni delle sue osservazioni sono queste:

A. *Caratteri fisici.* — La *pressione* e la *densità* sono aumentate in quasi tutte le affezioni patologiche delle meningi. Il *colore* non ha un valore assoluto per la diagnosi differenziale fra meningite tubercolare e meningite da altri microrganismi, essendosi riscontrato un liquido di aspetto puriforme in due casi di meningite tubercolare. Il *coagulo a tela di ragno* è caratteristico della meningite tubercolare. La *permeabilità* meningea fu negativa per il bleu di metilene che per l'ioduro di potassio, mentre tali sostanze si rinvenivano nelle orine (va notato che dell'ioduro di potassio vennero somministrati non più di gr. 2 per volta).

B. *Caratteri chimici.* — *Reazione* sempre alcalina. *Albumina* sempre presente in quantità scarsa nei processi non infiammatori. Nelle meningiti tubercolari oscillò fra 1,5 e 2,5 $^{o}/_{oo}$. Nei casi di broncopolmonite con meningismo l'A. riscontrò un aumento lieve nella quantità dell'albumina. Il *glucosio* era in quantità scarsa nelle meningiti tubercolari, assente in un caso di meningite di diplococco del Fränkel.

C. *Caratteri citologici e batteriologici.* — Prevalenza assoluta di linfociti in tutti i casi di meningite tubercolare nei quali non si rinvenne nel liquido il b. di Koch. Prevalenza dei polinucleati in due casi di meningite tubercolare nei quali erano numerosi i b. di Koch nel liquido, e nella meningite da diplococco del Fränkel. Nei casi di broncopolmonite con fenomeni meningei si riscontrò nel liquido cefalo rachideo un numero di leucociti di poco superiore alla norma.

L'A. cita poi alcuni casi nei quali l'esame del liquido cefalo-rachideo fu di grande utilità per la diagnosi differenziale.

I segretari

Dott.ri *S. Frontini* e *A. Reggiani.*

V. Congresso Pediatrico Italiano.

Come fu deciso a Firenze nel IV Congresso Pediatrico Italiano tenuto colà nell'ottobre del 1901, il prossimo congresso avrà luogo in Roma nell'ottobre di quest'anno. La Presidenza della Società Italiana di Pediatria ha diramato la seguente circolare che raccomandiamo ai nostri lettori:

SOCIETÀ ITALIANA DI PEDIATRIA

Egregio Collega,

Ove si volesse additato un esempio della importanza e della influenza che esercitano i Congressi scientifici, nessun altro meglio si presterebbe all'uopo di quello offerto dai nostri italiani di Pediatria.

L'impulso che essi hanno dato allo sviluppo della nostra specialità in Italia, oltre all'essere dimostrato dalla quantità e dal valore della loro produzione scientifica, risulta evidente, solo che si confronti l'immenso progresso ottenuto dalla prima volta che ci trovammo riuniti, in occasione del XIII Congresso dell'Associazione Medica Italiana in Padova nel 1889.

Da allora si sono succeduti 4 Congressi nazionali; e nel decorso anno si sono altresì iniziati dei Congressi regionali nei principali centri di studio (Napoli, Firenze, Roma, Torino, Padova, Bologna) con risultamenti oltremodo soddisfacenti. La nostra produzione scientifica è così esuberante che solo una parte di essa può venire raccolta dai due periodici di Pediatria che oggi si pubblicano in Italia.

Attualmente la Pediatria Italiana non è per nulla al di sotto di quella delle altre nazioni che in questo campo di studi ci precedettero. Essa è insegnata già in 8 Università a titolo ufficiale, in 8 à titolo di corso libero pareggiato, ed è stata pure reclamata da qualcuna delle altre che ne sono tuttora prive, sicchè tra pochi anni è lecito sperare che il suo insegnamento sarà impartito in tutte le Università del Regno. I corsi che al presente esistono sono frequentati con assiduità dagli studenti, i quali dappertutto, quantunque non obbligati, domandano di subirne gli esami finali che ne attestino il profitto ricavato. E' questo un vero plebiscito a favore dell'importanza e della necessità di questo insegnamento, perchè emesso da chi non ha mai dimostrato per gli esami la maggior simpatia. E speriamo che di ciò sarà tenuto conto da chi regge le sorti della Pubblica Istruzione, per togliere la Pediatria dal novero delle materie complementari e porla tra quelle fondamentali dell'insegnamento Medico-Chirurgico.

Nell'opera dei Congressi nazionali non fummo preceduti che di pochi anni dalla Germania, i cui Pediatri da oltre un ventennio si adunano annualmente come Sezione della grande Associazione dei Medici e Naturalisti Tedeschi. Ora il nostro esempio ha trovato imitatori; e Congressi e

Società pediatriche sonosi successivamente istituite in Francia, nella Svizzera, in Norvegia, in Olanda, negli Stati Uniti d'America, in Austria, ecc. La nostra Società Italiana di pediatria è tra le più fiorenti anche per il numero dei soci che vi sono iscritti e per l'attività scientifica che, in specie in quest'ultimo periodo, ha dimostrato di possedere con i suoi Congressi Regionali.

Egregio Collega,

Nel venturo mese di ottobre, siccome venne stabilito nell'ultimo Congresso nazionale di Firenze, si terrà in Roma il V Congresso Pediatrico Italiano.

A norma dell'art. 9 del nostro Statuto, la Presidenza ha scelto i due seguenti argomenti come temi delle Relazioni che ivi dovranno essere svolte e discusse e ne ha affidato l'incarico ai Colleghi qui sotto indicati:

1.° *Sulla tubercolosi infantile.* Relatori PROF. CARLO COMBA (Bologna) e PROF. FRANCESCO VALAGUSSA (Roma);

2.° *Sulle anemie infantili.* Relatore PROF. R. JEMMA (Genova) e PROFESSOR G. A. PETRONE (Napoli).

L'interesse col quale questi due argomenti vengono fatti oggetto di numerose e profonde ricerche in tutto il mondo scientifico, ed i rapporti che amendue, massime il primo, hanno con l'igiene sociale e col miglioramento della razza umana, ci rendono persuasi che la scelta da noi fatta dei soggetti proposti allo studio verrà favorevolmente accolta da tutti i i nostri colleghi, i quali numerosi interverranno al prossimo convegno, e vi porteranno il contributo prezioso dei loro studî e delle loro cliniche osservazioni.

Secondo l'art. 7° dello Statuto, è stato poi nominato un Comitato locale ordinatore composto dei soci PROF. LUIGI CONCETTI (Presidente), PROF. FRANCESCO VALAGUSSA (Segretario) e DOTT. FILIPPO PAGLIARI (cassiere), il quale si occuperà dell'ordinamento del Congresso stesso, e raccoglierà i titoli delle comunicazioni scientifiche, i quali dovranno essere inviati non più tardi del primo settembre 1904, per poterli riunire in un elenco che sarà distribuito ai soci un mese prima dell'apertura del Congresso stesso (art. 9).

Potranno prendere parte al Congresso e presentare comunicazioni anche i non soci: e solo per essi è stabilita una quota d'iscrizione di L. 10 che dà loro tutti i diritti dei soci, comprese le riduzioni ferroviarie, il volume degli atti, ecc. (art. 14).

Nella fiducia che il V Congresso Pediatrico Italiano sia per riuscire, al pari degli altri che lo precedettero, proficuo al progresso della nostra specialità e di lustro sempre maggiore alla coltura del nostro paese, facciamo fin d'ora preghiera ai soci d'inviare al più presto il titolo delle loro comunicazioni, ed ai non soci, che lo volessero, la loro adesione.

Colla massima stima ed osservanza.

Il Presidente
PROF. FRANCESCO FEDE.

Il Segretario Generale
PROF. FRANCESCO VALAGUSSA.

NOTIZIE VARIE

La Pediatria a Vienna. — Il 28 dicembre scorso si è inaugurato in Vienna il *Klub der Wiener Kinderärzte* sotto la presidenza dei professori A. Monti e F. Frühurald. Il prof. Monti tenne un discorso inaugurale sullo sviluppo della Pediatria a Vienna, e sulla necessità di affermare l'autonomia della nostra specialità, pur mantenendo i dovuti rapporti colle altre branche della medicina. Quasi contemporaneamente con seduta inaugurale tenuta il 21 gennaio è stata fondata la *Sezione Pediatrica della Società di Medicina interna* con presidente il prof. Th. Escherich, vice-presidenti Eisenschitz e Foltanek, segretarii Moser e Zappert, e bibliotecario Unger. Ambedue queste società terranno seduta 1-2 volte al mese con svolgimento di argomenti di Pediatria. Procureremo che i nostri lettori siano tenuti al corrente del movimento scientifico che così si viene accentuando nella capitale austriaca.

*

Un nuovo Ospedale infantile. — A Pavia per iniziativa dell'egregio dottor Enrico Dell'Acqua, coadiuvato da parecchi generosi filantropi, è già bene avviato il progetto per la istituzione di un Ospedale per i bambini poveri, di cui quella città, come tante altre, difetta. Speriamo che quanto prima questo progetto divenga una realtà.

*

Il I Congresso internazionale d'igiene scolastica avrà luogo in Norimberga dal 4 al 9 aprile prossimo. Hanno già annunziato la loro partecipazione Eulenburg (Berlino), Johannessen (Christiania), Le Gendre (Parigi), Liebermann (Budapest), Cohn (Breslavia), Hueppe (Praga), ecc.

*

Congresso nazionale francese di Ostetricia, Ginecologia e Pediatria. — Dal 5 al 10 aprile 1904 sarà tenuta a Rouen la IV Sessione del Congresso nazionale periodico di Ginecologia, Ostetricia e Pediatria, sotto la presidenza del prof. Richelot. La sezione di Pediatria sarà presieduta dal prof. Kirmisson.

Fra gli argomenti che fino ad oggi sono iscritti all'ordine del giorno, segnaliamo i seguenti, che interessano la nostra specialità:

Il latte crudo nell'alimentazione dei lattanti (Mery).

La malattia di Barlow (Ausset).

Le infezioni cutanee nei lattanti (D'Astros).

L' invaginamento intestinale nel bambino (Grisel).

Dei resultati remoti del trapianto tendineo nella cura della paralisi infantile (Deroque).

Dei leucociti nel latte (Wallich).

*

Come è garantita la buona qualità del latte che si vende a New-York (*La Clinique infantile*, Paris, 15 février 1904). — Dopo una viva agitazione iniziatasi fin dal 1891 contro le adulterazioni del latte, causa principale dell'alta mortalità infantile, il bureau d'igiene diretto dal dott. Nagle ha emesso dei regolamenti severissimi, applicati senza misericordia, ed a cui si deve in parte se la mortalità nei primi due anni di vita era già discesa da 99 °/₀₀ nel 1891, a 76.5 nel 1896. Qualsiasi adulterazione (aggiunta di acqua e di qualsiasi altra sostanza, scrematura, esposizione a temperatura superiore a 10°.5 C., ecc.) è considerata come un *delitto*, e come tale punito con ammenda di 250 fr. per la prima volta, di 1,200 la seconda e di 2,500 la terza, con ritiro della licenza, facoltativo alla 1ª ammenda, obbligatorio alla 3ª, e colla prigione. Il commercio del latte non è libero: occorre una *licenza* accordata dal bureau d'igiene, revocabile, assolutamente personale, e che deve tenersi sempre esposta e ben visibile al pubblico. Le latterie non devono comunicare coll'abitazione, e non devono contenere che latte e i suoi derivati (burro, formaggio): devono avere provviste di acqua pura corrente, bene canalizzata e senza comunicazione con i canali dei cessi: le pareti ed il suolo devono potersi lavare abbondantemente con acqua. Se un ispettore trova che il latte nei recipienti (e ciò anche nei vagoni e nei battelli destinati al trasporto del latte) ha una temperatura superiore a 10,5° c. lo dichiara adulterato. I recipienti devono portare ben visibile il nome e l'indirizzo del produttore, la data e l'ora in cui fu munto il latte: dopo 24 ore dalla mungitura questo è dichiarato improprio alla consumazione. Ciò vale anche per i recipienti che trasportano il latte all'ingrosso nei vagoni o ferry-boats che devono tenere ai due lati tali etichette, a caratteri lunghi due pollici e larghi ½ pollice e colla scritta *Departement of Health permit*, perchè gli ispettori possano quando vogliono, nelle stazioni, nei porti, prelevarne dei campioni ed assicurarsi della temperatura regolamentare. I produttori devono ogni mese trasmettere la lista delle vacche che forniscono il latte, la loro età e a quale razza appartengono; la quantità di latte spedito, ed i dettagli del come vengono le vacche nutrite, e la natura dell'acqua che bevono e che serve alla lavatura dei recipienti, ecc. È proibito vendere latte di vacche che si trovino negli ultimi 15 giorni di gestazione e nei primi 5 giorni del puerperio. Il dott. Depasse che ha recentemente fatto su tale argomento una comunicazione alla Società Medica del VI Circondario di Parigi ha mostrato i documenti autentici in numero di 22 consistenti in decreti, leggi, manifesti, carte amministrative da riempire dai produttori, dai mercanti all'ingrosso e dai venditori al dettaglio, ecc. Quando sarà che da noi si vedrà qualche cosa di analogo? Un latte adulterato dovrebbe essere considerato come un veleno, in specie per i bambini. Basterebbe applicare anche contro questo genere di avvelenamento le leggi che vi sono contro il veneficio in genere.

L. C.

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, Tip. Luigi Niccolai, Via Faenza, 44.

MEMORIE ORIGINALI

X.

Clinica Pediatrica della R. Università di Bologna

Prof. Carlo Comba

Contributo allo studio della cistite da B. coli nei bambini.

Soltanto da pochi anni l'attenzione dei pediatri è stata richiamata sull'importanza di una varietà di cistite acuta dei bambini, determinata dal B coli.

Spetta all'*Escherich* il merito di avere per il primo dato nel 1894 la descrizione di questo quadro nosologico e di averne discussa la patogenesi nelle bambine.

Alla prima pubblicazione dell'*Escherich* seguirono dopo poco tempo quelle del *Trumpp*, del *Finkelstein*, dell'*Hutinel*, le quali ci dimostrano che la cistite da B. coli è tutt'altro che rara nei bambini e specialmente nella prima infanzia. Anche recentemente il *Mya*, in un bel lavoro sulla natura di alcune forme di febbre protratta nell'età infantile, ha richiamato l'attenzione del medico pratico sulle infezioni della vescica dovute al B. coli, le quali per se sono capaci di produrre della febbre e delle alterazioni, talora assai gravi, dello stato generale.

Non starò a riassumere particolarmente i lavori sopracitati: credo tuttavia di fare cosa utile, per la più facile intelligenza del caso clinico che riferirò fra breve, di delineare a larghi tratti il quadro generale della malattia, in base alle descrizioni che ci vengono date dagli AA. ora ricordati.

Anzitutto sta il fatto, già stabilito dall'*Escherich* e poi confermato dagli AA. che lo seguirono, che la sintomatologia ed il decorso della malattia è alquanto diversa nelle varie età della fanciullezza.

Le *forme più lievi* furono osservate nei bambini più grandicelli (5-11 anni) e danno i sintomi seguenti. Lo stato generale è poco alterato, la febbre è moderata, non è continua e può anche mancare. In alcuni casi i bambini non accusano alcun disturbo locale, in altri sono molestati da frequente stimolo ad orinare e da una sensazione dolorosa profonda, in corrispondenza della vescica. Se esiste contemporaneamente una vulvo-vaginite le bambine si lamentano di bruciore alla vulva, la cui mucosa è tumefatta, intensamente arrossata e ricoperta da un essudato mucopurulento più o meno abbondante.

Le orine presentano un intorbidamento, il quale talvolta è costituito come da una nubecola finissima sospesa uniformemente nel liquido, più spesso mostra delle ondulazioni caratteristiche come quelle che si osservano nelle culture in brodo di B. coli o di B. del tifo, ed infine può contenere dei fiocchetti bianchi più grossi. Dopo un certo tempo nell'orina lasciata in riposo si forma un deposito bianco, nebuloso, pur rimanendo sempre un poco torbida la parte superiore del liquido.

Il colore dell'orina poco si scosta da quello normale; tuttavia alcune volte esso è un po' più scuro. L'odore non ha nulla di caratteristico, oppure è leggermente fetido. La reazione è sempre acida. L'albumina è scarsa ed in alcuni casi può anche mancare. Nei preparati fatti dal sedimento dell'orina fresca si trovano all'esame microscopico delle cellule dell'epitelio vescicale, dei leucociti polinucleati più o meno abbondanti e dei bacilli corti, mobili, per lo più isolati e talora accoppiati o riuniti a piccoli gruppetti. Dalle culture si isola il B. coli puro.

Il decorso della malattia è breve. Con una cura conveniente le orine ritornano limpide dopo pochi giorni. Spesso la guarigione avviene spontanea. Tuttavia quantunque in generale la prognosi sia buona, bisogna tener presente il fatto che anche in seguito a forme benigne si possono osservare delle recidive più gravi (p. es. alcuni casi del *Trumpp*).

Le *forme gravi* prediligono i bambini dell'età di pochi mesi a 3 anni esse sono caratterizzate clinicamente da alterazioni più o meno spiccate dello stato generale. In prima linea sta la febbre, la quale è più elevata che nella forma precedente, ed ha spesso un andamento remittente od intermittente con elevazioni fin sopra i 40° C.

Contemporaneamente si osserva anoressia, sete ardente, tal-

volta vomito. Impressionano il medico il pallore intenso della faccia ed uno stato di sonnolenza e di apatia, che si alterna con periodi di irrequietezza e di grande eccitabilità. Causa la deficiente alimentazione, e la lunga durata del processo infettivo, i bambini dimagrano e soffrono di una notevole diminuzione nel loro peso. Esistono lo stimolo frequente ad orinare e dolore, talvolta acuto e spasmodico, nell'atto della minzione. Quasi costantemente i bambini più grandicelli si lamentano di una sensazione di oppressione dolorosa nel basso ventre e persino nelle regioni lombari.

Le orine sono molto torbide e contengono albumina, talvolta in quantità rilevanti (fino al 3-4 ‰). La reazione è sempre molto acida e l'odore spesso è fecaloide. Il sedimento è abbondante ed è costituito da numerosissimi leucociti polinucleati, che occupano quasi tutto il campo microscopico, da globuli rossi piuttosto scarsi, da cellule della mucosa vescicale e delle vie orinarie e, nei casi di nefrite, pure da epiteli dei canalicoli renali e da cilindri. Fra questi elementi del sedimento circolano poi dei bacilli mobili, i quali si trovano pure raccolti in ammassi più o meno grossi: le culture dimostrano che essi appartengono alla specie del B. coli.

Il decorso della malattia è più lungo che nelle forme lievi e può protrarsi per più settimane ed anche per mesi. Alcuni casi resistono alle cure più diligenti e vanno incontro a frequenti ricadute.

La prognosi è riservata non solo per la gravità della tossi-infezione, ma ancora per il pericolo di una estensione della malattia ai reni.

Accanto a queste due categorie, che ho brevemente descritto, ed in cui la cistite è la malattia principale, ve n' ha una terza, che riunisce quei casi nei quali la cistite colibacillare non rappresenta che una complicanza terminale di un processo morboso più grave (gastro-enterite acuta, broncopolmonite, tubercolosi miliare acuta). A questa categoria appartengono un buon numero dei casi descritti dal *Finkelstein,* nei quali i sintomi della cistite si confondono con quelli della malattia principale e spesso l'esistenza della complicanza vescicale è rivelata soltanto dall' esame delle orine.

Importante è lo stabilire quale è la via che segue il B. coli per arrivare nella vescica. Anzitutto esso vi può essere portato

non solo nelle manovre di cateterismo fatte senza precauzioni di asepsi, ma anche da una siringa sterilizzata che incontri tale microrganismo nel suo passaggio nell'uretra. Rimangono poi da considerare 3 vie d'ingresso principali, l'*ematica*, l'*intestinale*, l'*uretrale*.

Gli esperimenti fatti su cani e conigli dal *Bazy*, dal *Posner* e dal *Lewin* dimostrano che è possibile l'infezione della vescica per mezzo di B. coli introdotti nel sangue: è necessario tuttavia perchè ciò avvenga che sia stabilito nella vescica stessa un *locus minoris resistentiae* (per es. ristagno di orina per legatura del pene).

Nei bambini questo si può verificare come risulta da una osservazione del *Finkelstein*, ma in generale si può ritenere che la via ematica molto più raramente che le altre due è seguita dal B. coli per arrivare alla vescica.

Secondo alcuni AA. i microrganismi, ospiti abituali od occasionali dell'intestino, sarebbero capaci in condizioni patologiche del tubo enterico di attraversare le pareti del crasso e successivamente quelle della vescica, che sono colle prime in rapporti di vicinanza. Si avrebbe così la possibilità di una infezione della vescica per la via intestinale.

Citerò nel campo sperimentale gli studii del *Wreden*, il quale istituì numerose ricerche sul coniglio e venne alle conclusioni seguenti: 1) Le lesioni della mucosa anale non hanno influenza sulla vescica, mentre invece si osserva una cistite in seguito a lesioni della mucosa del crasso, fatte in corrispondenza della prostata od in regioni superiori a questa; 2) Il carattere della cistite ed il suo decorso dipendono dal grado della lesione della mucosa del crasso e dalla natura dell'agente infiammatorio; 3) Nei casi di cistite sperimentali così provocate si trovarono nell'orine i batterii intestinali del coniglio, oppure altre specie microbiche introdotte precedentemente nel retto dell'animale.

A questi esperimenti del *Wreden* si possono avvicinare quelli del *Reymond*. Questi iniettò nel piccolo bacino di conigli, in vicinanza della vescica delle culture di urobacillus liquefaciens, mentre provocava nella vescica stessa una condizione di maggiore recettività, producendo una ritenzione dell'orina mediante la legatura dell'uretra. Egli trovò che i microrganismi in queste condizioni possono attraversare le pareti vescicali dall'esterno all'interno.

Se ci rivolgiamo alla clinica vediamo che le osservazioni del

Trumpp starebbero in appoggio delle vedute del *Wreden,* in quanto che quell'A. potè osservare in diversi bambini affetti da enterite (4 maschi e 9 femmine) la presenza di numerosi B. coli nell'orina, ed in alcuni casi anche una infiammazione della vescica determinata da questo microrganismo.

In questi casi del *Trumpp* si potrebbero, per verità, ammettere altre vie d'ingresso dei bacilli nella vescica, quella ematica od ematica-renale (passaggio del B. coli dall'intestino nel sangue e quindi sua eliminazione per le vie orinarie), o meglio (specialmente nelle femmine) la via dell'uretra, la quale era esposta ad infettarsi per il suo frequente rapporto di contatto con materie fecali diarroiche, contenenti in abbondanza il B. coli.

Il fatto oramai accertato da tutti gli AA., che la cistite colibacillare si osserva nella grande maggioranza dei casi nel sesso femminile, dette valore all'opinione espressa dall'*Escherich* fin dalla sua prima pubblicazione su questo argomento, che la via d'ingresso più frequente per i microrganismi verso la vescica è rappresentata dall'uretra. Nelle femmine il tratto da percorrere è breve dal meato urinario alla vescica, e da ricerche del *Finkelstein* risulterebbe, che nell'uretra femminile si può riscontrare il B. coli, anche in condizioni normali.

Date queste condizioni che favoriscono l'accesso dei microrganismi nella vescica delle piccole bambine, si comprende come queste si trovino esposte, più che i maschi, ad ammalare di cistite.

Non siamo però ancora bene al chiaro intorno ai fattori che predispongono la vescica ad ammalare in presenza del B. coli. Favorirebbero l'infezione i traumi, la congestione e specialmente la ritenzione dell'orina, la quale si può osservare nei bambini, non solo in condizioni patologiche, ma anche talvolta in uno stato buono di salute. Ma non di rado la causa predisponente all'infezione della vescica sfugge alla nostra indagine.

Non credo pertanto di fare cosa inutile pubblicando nei suoi punti più importanti la storia clinica, raccolta nella mia pratica privata su di una bambina affetta da cistite colibacillare, la quale si presta ad alcune considerazioni interessanti intorno alla patogenesi, alla sintomatologia ed alla cura di questa malattia.

B. B. di mesi 20. Dal lato ereditario si notano i seguenti fatti. Il nonno materno soffre di gotta e così pure è gottosa una zia materna, la quale ha di poco passato i 20 anni.

Il padre della bambina è di media età, ha tendenza all'obesità ed ha sofferto negli ultimi anni di foruncolosi ostinata: la madre è sana.

La bambina, che è la primogenita, nacque a termine per parto regolare e fu nutrita al seno della propria madre fino al 9° mese. Per consiglio di una levatrice fu sospeso a quell'età l'allattamento, causa l'inizio di una nuova gravidanza. Chiamato dopo alcuni giorni a visitare la bambina e trovatala in buone condizioni di sviluppo, consigliai l'alimentazione con latte vaccino fresco (esistevano le condizioni volute per ottenerlo quasi asettico da una vacca sana), alternato dopo alcune settimane con pappine di Mellin's food e di farina lattea e qualche tuorlo d'uovo.

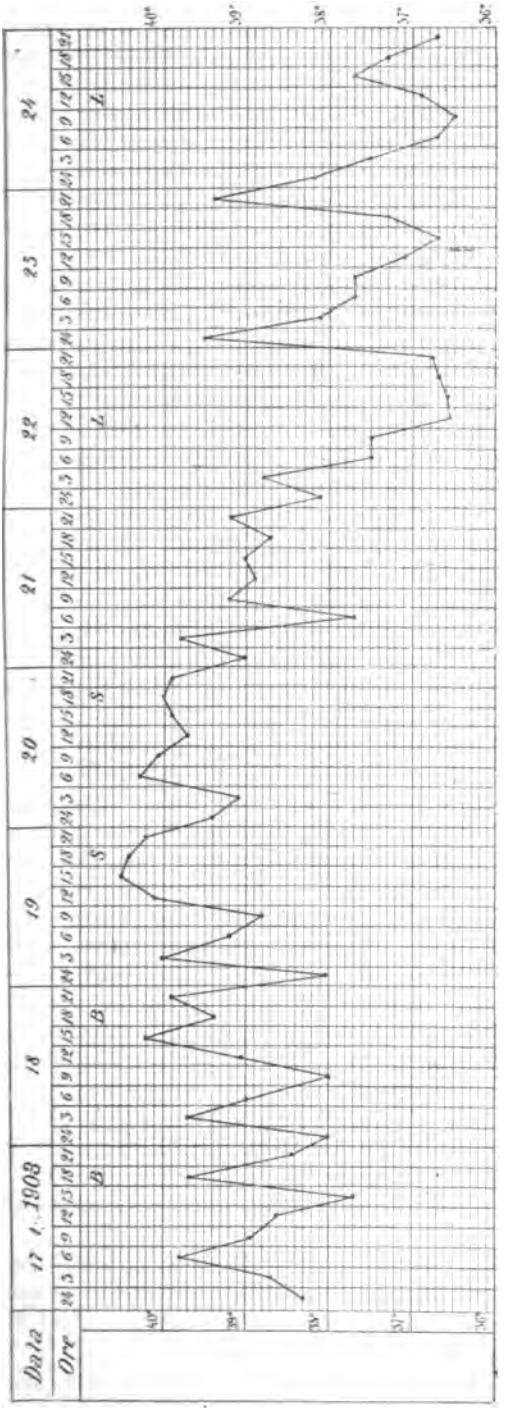
La bimba crebbe bene, senza presentare alcun sintomo morboso importante fino al 20° mese. Aveva però il colorito della pelle un poco pallido; il suo pannicolo adiposo era abbondante e di consistenza piuttosto flaccida. Essa fu sempre di carattere facilmente impressionabile ed eccitabile.

Il *6 gennaio 1903* la bambina, dopo alcuni giorni in cui fu notato una maggiore irritabilità del suo carattere, si ammala con febbre elevata. Chiamato a visitarla trovai la temperatura inguinale di 39° C, qualche colpo di tosse catarrale, arrossamento della mucosa faringea: negativo lo esame degli apparati respiratorio, circolatorio, digerente. Nel giorno seguente la temperatura continua ad oscillare sopra i 38° C, con qualche esacerbazione verso sera oltre i 39° C: la bambina è irrequieta, irascibile, dorme poco, prende volentieri il latte e le bevande.

8 gennaio. Continua il movimento febbrile intorno ai 39° C: sempre negativo l'esame degli apparati sopranominati; esiste ancora la faringite. Avendo potuto ottenere un po'di orina ne faccio l'analisi e trovo che essa è lievemente torbida, di reazione molto acida, contiene traccie di albumina. Nel sedimento si notano già ad occhio nudo dei cristalli di acido urico, che danno la reazione caratteristica della muresside. All'esame microscopico oltre a numerosi cristalli di acido urico si trovano in discreta quantità dei leucociti polinucleati, delle cellule vescicali, alcuni globuli rossi e dei bacilli mobili, isolati. Fatte successivamente delle culture dall'orina raccolta in modo asettico isolo in cultura pura un bacillo, che ha tutti i caratteri morfologici e culturali del B. coli.

In base a questo esame stabilisco la diagnosi di cistite acuta da B. coli in bambina affetta da uricemia. Prescrissi di continuare colla dieta lattea e di fare uso abbondante di acqua alcalina di Ulivato. Come medicamenti indicai la somministrazione epicratica di infuso di uva ursina al 5 °|₀ e successivamente di salolo, benzoato di sodio, urotropina, i quali per dire il vero non dimostrarono di influire in modo evidente sul decorso della malattia.

Nei giorni seguenti la temperatura continuò ad oscillare, con remissioni mattutine, fra 37°,5 e 39°,5, raggiungendo talvolta verso sera i 40°. La bimba si faceva sempre più inquieta, dormiva pochissimo, accusava frequente stimolo ad orinare e dimostrava con grida acute che la minzione le provocava dolore. Le orine si fecero un poco più torbide, contenevano sempre nel sedimento della sabbia urica, presentavano all'esame microscopico gli stessi elementi notati precedentemente; l'albumina non era aumentata.



B. Bagno.
S. Iniezione di siero.
L. Lavanda vescicale.

Alla cura medicamentosa, che non dimostrava di avere un effetto manifesto, aggiunsi l'uso di bagni tiepidi (1 o 2 nelle 24 ore), che giovarono alla bambina calmando un poco la morbosa eccitabilità del suo sistema nervoso.

Dal *17 al 19 gennaio* la temperatura tende ancora a salire ed a farsi continua, con brevi remissioni. Oltre a ciò la bambina si presenta molto abbattuta, rifiuta ostinatamente il latte e qualunque altro alimento, l'acqua e le medicine; è di colorito molto pallido; ha le labbra e la lingua secche; il polso è piccolo e frequente; essa giace nel suo lettino lamentandosi di tratto in tratto, specialmente quando orina.

Le orine sono ancora più torbide che nei giorni precedenti ed hanno assunto un colorito rossiccio; contengono traccie discrete di albumina, cristalli di acido urico, molti leucociti, qualche globulo rosso, cellule vescicali e numerosi bacilli mobili. Allo spettroscopio é manifesta la stria dell'urobilina. Le materie fecali, formate, sono intensamente colorate in bruno e contengono stercobilina in gran quantità (1 : 320 col metodo dello Zoja).

Impressionato dalla gravità delle condizioni generali della piccola paziente, la sera del 19, d'accordo col prof. Mya, che visitò in consulto la bambina, proposi alla famiglia di tentare delle iniezioni di siero anticolico del Celli e del Valenti, il quale si è dimostrato efficace contro una infezione particolare del colon dovuta ad una varietà di B. coli. Se nel caso nostro ci trovavamo di fronte ad una varietà di B. coli uguale a quella che produce la colite dissenterica, avevamo ragione di sperare un effetto utile dall'uso di questo siero, specialmente contro i fatti di intossicazione generale. Essendo stata accettata la proposta, praticai la sera stessa una iniezione di 10 cm^3 di siero Celli-Valenti.

20 gennaio. La bambina continua ad avere periodi di eccitazione e di abbattimento: si nutre pochissimo. La temperatura, sempre elevata, tende tuttavia a decrescere. Nelle orine è notevole la presenza di numerosi grossi ammassi di B. coli, che si presentano come agglutinati fra loro.

Verso sera pratico una seconda iniezione di 10 cm.^{3} di siero Celli-Valenti.

21 gennaio. Le condizioni generali sono molto migliorate. La bambina dorme per qualche ora, e comincia a prendere assai volentieri il latte. La temperatura, come risulta chiaramente dalla grafica qui annessa, continua a discendere e tocca nella giornata i 37°,7.

22 gennaio. Continua il miglioramento delle condizioni generali. L'alimentazione col latte si fa più facilmente. La bambina è un pò meno irritabile. La temperatura scende fino a 36°,6. Le orine sono sempre molto acide, torbide, contengono sempre qualche cristallo di acido urico, numerosi leucociti e molti ammassi di bacilli agglutinati; non si vede più la stria dell'uribilina nello spettro.

Pratico una prima lavanda vescicale con soluzione tiepida di protargolo all'1 °/₀.

22-28 gennaio. Condizioni generali discrete. La curva termica prende un andamento intermittente con brevi punte di alcune ore sopra 39° C. Il reperto delle orine è invariato. Lavande vescicali ogni due giorni colla soluzione di protargolo all' 1 °/₀.

29 gennaio. Rialzo termico sopra i 40° C accompagnato da eruzione di ponfi di orticaria sulle coscie e sulle mani.

30 gennaio. Colla scomparsa dell'orticaria, che era con tutta probabilità un effetto delle iniezioni di siero eterogeneo, la temperatura si abbassa rapidamente.

31 gennaio-5 febbraio. La curva termica decorre con lunghi periodi di apiressia, alternati con altri brevi periodi in cui la temperatura raggiunge per poche ore i 39° C. Le condizioni generali sono soddisfacenti La bambina si nutre discretamente, beve acqua in abbondanza. Le orine sono più chiare, i leucociti sono meno numerosi; non si osservano più cristalli di acido urico; sono sempre presenti i B. coli liberi od agglutinati a mucchietti. Lavande quotidiane colla indicata soluzione di protargolo.

6-8 febbraio. La temperatura si eleva rapidamente la sera del 6 fino a 40°, 1 e si mantiene intorno a quest'altezza fino alla sera del 7. Le orine sono più torbide, contengono dei leucociti in maggiore quantità e nuovamente dei cristalli di acido urico. La bambina è più irritabile; prende tuttavia volentieri il latte. Il giorno 8 la temperatura tende a discendere.

9-17 febbraio. La temperatura lentamente si riduce alla norma e dopo il 17 abbiamo apiressia costante.

Le orine in questo periodo vanno facendosi più chiare, contengono in minore quantità dei leucociti e delle cellule vescicali. Sono sempre presenti nel sedimento i B. coli mobili od agglutinati: non si vedono più cristalli di acido urico.

La bambina prende volentieri il latte e le minestrine di farina lattea; è più calma, dorme bene durante la notte, non accusa più dolore nella minzione.

Il 17 si sospendono le lavande vescicali colla soluzione di protargolo e si continua a dare per bocca l'acqua d'Uliveto in abbondanza.

Dopo il 17 febbraio la bambina migliorò notevolmente nelle sue condizioni generali e nel suo stato di nutrizione, che era ridotto in condizioni assai deplorevoli. Le orine continuarono per alcuni mesi a presentare un lieve intorbidamento dovuto a leucociti e B. coli.

Il dott. Pacchioni, al quale affidai la cura della bambina prima della mia partenza da Firenze nel marzo dell'anno scorso, mi disse che ottenne buoni risultati dalla somministrazione dell'elmitolo, un rimedio introdotto da poco tempo nella terapia.

Alla fine di giugno rividi la bambina perfettamente guarita, e da informazioni recenti ho saputo che essa non ha patito di recidive della malattia.

La storia che ho così brevemente riassunto si presta ad alcune considerazioni, le quali hanno, a parer mio, una certa importanza.

Questa forma clinica di cistite da B. coli si può senza difficoltà includere fra quelle più gravi, che sono state descritte dagli AA., ed a noi interessa di stabilire, per quanto è possibile,

le cause per le quali la malattia si svolse con tanta severità nella nostra bambina.

Tutto l'insieme del decorso della malattia mi porta ad ammettere, che tali cause si devono ricercare principalmente in uno stato di recettività particolare dell' organismo e nella varietà speciale dell'agente patogeno.

Quello che mi colpì subito al primo esame delle orine fu la presenza nel sedimento di una certa quantità di sabbia urica, la quale continuò a manifestarsi per quasi tutto il periodo acuto della malattia. Questo reperto fu per me della massima importanza, perchè mi stava ad indicare l'esistenza di un perturbamento del ricambio materiale, che viene designato sotto il nome uricemia, o di artritismo dagli AA. francesi.

Come è noto da molti lavori su questo argomento e specialmente da quelli del *Comby* sopra l'uricemia e l'artritismo nei bambini, questa diatesi particolare, se così posso esprimermi, non è tanto rara nell'infanzia. Essa si osserverebbe con una certa frequenza in bambini che hanno una ereditarietà molto carica (gotta, diabete, obesità, ecc., nei genitori o negli altri ascendenti), e che abusano di alimenti azotati e in special modo di carne.

L'artritismo o l'uricemia si manifestano con sintomi svariati a carico dei diversi apparati, che non starò a riassumere, perchè questo mi porterebbe troppo lungi dal mio argomento speciale: rimando il lettore ai citati lavori del *Comby*, nei quali egli troverà abbondanza di particolari e di osservazioni cliniche.

Ricorderò solo, per attenermi a quanto può trovare riscontro nel caso mio, che nei bambini uricemici, sono stati osservati dei periodi di febbre più o meno prolungati, durante i quali i pazienti si dimostrano più irritabili del consueto, soffrono di insonnia, si lamentano con facilità, e presentano talvolta una iperemia assai intensa della mucosa del naso, della faringe e delle prime vie respiratorie, accompagnata da produzione di scarsa quantità di catarro. Le orine sono cariche di urati e contengono una quantità di acido urico che supera la media normale. Talvolta queste orine acidissime irritano la mucosa vescicale provocando in essa una congestione più o meno intensa, e secondo il *Comby* si può arrivare persino alla produzione di una vera cistite catarrale, che può essere amicrobica.

Confrontando questi dati della patologia con quanto osservai

nella bambina B, credo di potere abbastanza bene ricostruire ed interpretare il quadro morboso, che essa ha presentato.

Anzitutto abbiamo notato che il nonno materno ed una zia materna sono affetti da gotta, che il padre è tendente all'obesità ed ha sofferto di foruncolosi ostinata. Esiste quindi nella bambina una manifesta predisposizione ereditaria alla diatesi urica o neuro-artritica, nel senso degli AA. francesi.

La bambina palesa presto il suo carattere irritabile, è molto impressionabile, ha un colorito della pelle piuttosto pallido, possiede un pannicolo adiposo abbondante, ma alquanto flaccido. Del resto cresce regolarmente ed è alimentata metodicameute con cibi convenienti alla sua età per qualità e quantità (latte vaccino, farine lattee, minestrine di farine, qualche uovo, *mai carne*).

Quasi improvvisamente essa si ammala con febbre piuttosto elevata, agitazione, faringite catarrale; e dopo tre giorni nel primo esame delle orine si trovano numerosi cristalli di acido urico ed i segni evidenti di una incipiente cistite da B. coli.

Non potrei dire se il primo innalzamento della temperatura corrispondesse coll'inizio della cistite, perchè non potei fare l'esame delle orine fin dal primo giorno. Tuttavia, in base alle nostre conoscenze di patologia ed alla costatazione di faringite eritematosa catarrale all'inizio del periodo febbrile, credo di potere emettere l'ipotesi, che mi sembra abbastanza logica, che alla manifestazione della cistite abbia preceduto un breve periodo nel quale i sintomi morbosi erano l'espressione di un accesso di uricemia. Durante questo breve periodo sarebbe stata eliminata per le orine una quantità abnorme di acido urico, la quale avrebbe avuto per effetto di preparare nella vescica un terreno favorevole all'attecchimento di germi patogeni. Il B. coli ebbe da percorrere un tratto brevissimo per arrivare dall'uretra nella vescica dove, trovate le condizioni propizie allo svolgimento della sua attività patogena, determinò rapidamente la manifestazione di un intenso processo infettivo.

Le condizioni speciali di recettività, che ho enumerato, ebbero senza dubbio una influenza sulla gravità del decorso della malattia, ma questa fu determinata altresì da un altro fattore importante, cioè dalla varietà del microrganismo che produsse la cistite. Questo mi resulta non solo dal decorso clinico particolare, ma ancora dagli effetti ottenuti colla cura intrapresa.

Noi sappiamo dagli studi del *Celli*, del *Fiocca*, del *Valenti*,

del *Shiga,* dell'*Escherich,* del *Valagussa,* che si distingue oggi nel gruppo del B. coli una varietà, la quale è capace di produrre una sindrome morbosa speciale, la *colitis contagiosa* (Escherich) o *colitis contagiosa dissenterica* (Valagussa), che dal lato clinico ricorda la dissenteria dei paesi caldi. Questa malattia si osserva per lo più in forma epidemica anche nei bambini. I piccoli infermi oltre a segni di gravi lesioni del crasso presentano sintomi più o meno imponenti di intossicazione generale, pallore, riflessi torpidi, depressione del sensorio, anoressia. L'esito letale è frequente. In questa malattia il *Valagussa* ottenne soddisfacenti risultati colle iniezioni del siero anticolidissenterico del *Celli* e del *Valenti*, ricavato da animali immunizzati contro la varietà dissenterica del B. coli.

Essendo a me noti questi studi e tenuto conto della gravità delle condizioni generali della mia piccola malata, del profondo abbattimento alternato con periodi di eccitamento, del pallore notevole dovuto probabilmente ad anemia prodotta da una azione emolitica delle tossine del B. coli (feci ipercoliche, urobilinuria), supposi che la varietà del B. coli, che aveva infettato la vescica della bambina, fosse quella dissenterica descritta dal *Celli*. Perciò senza por tempo in mezzo per fare delle ricerche batteriologiche più minute, avendo a nostra disposizione nella Clinica pediatrica di Firenze una certa quantità di siero *Celli-Valenti*, proposi alla famiglia di iniettare alla bambina questo siero, il quale è perfettamente innocuo. L'effetto benefico delle due iniezioni si fece risentire rapidamente, come ho già rilevato nel resoconto sommario del decorso della malattia.

Non volli tuttavia concludere senz'altro dalla semplice costatazione del miglioramento, che questo fosse dovuto al siero, ben sapendo quanto sia spesso fallace il criterio terapeutico nell'apprezzamento delle cause della variazione dei sintomi e del decorso delle malattie: ricercai quindi dei dati più sicuri sui quali potessi fondare il mio giudizio.

Dall'esame delle orine praticato nel giorno successivo alla prima iniezione del siero mi risultò un reperto nuovo, non mai osservato nelle analisi precedenti, cioè la presenza nel sedimento di grossi ammassi di bacilli, che si vedevano immobili, come agglutinati, mentre che fino al giorno precedente essi erano per lo più isolati od uniti a piccoli gruppetti, nei quali conservavano la loro mobilità.

Questo fatto stava evidentemente ad indicare che in seguito alla iniezione del siero erano passate nelle orine delle sostanze agglutinanti, provenienti direttamente dal siero o prodottesi nell'organismo per l'azione del siero medesimo. Per verità propenderei più volentieri verso questa seconda ipotesi, in quanto che l'agglutinamento dei bacilli si potè osservare nelle orine per lungo tempo, durante tutto il decorso della malattia.

Già questo primo dato ricavato dall'esame delle orine, veniva in appoggio del concetto che il miglioramento della malattia fosse dovuto al siero iniettato, il quale aveva stimolato l'organismo a reagire con maggiore energia contro il nemico che l'assaliva. Ma volli fare un'altra prova. Preparai delle culture in brodo, di 20 ore, del bacillo isolato dalle orine e ad esse aggiunsi, nella proporzione di 1 a 40, del siero anticolidissenterico. Dopo breve tempo si produceva un evidente agglutinamento che potei dimostrare ai membri della Società italiana di pediatria, convenuti a Firenze il 1° febbraio 1903 per la riunione della Sezione toscana di detta Società. Per controllo aggiunsi nella stessa proporzione (1 : 40) il siero suddetto a culture in brodo di altri colibacilli, fra i quali vi era un campione ricavato da un caso di cistite a decorso mite, ma non ottenni alcun agglutinamento.

In base quindi al decorso clinico eccezionalmente grave, al notevole e rapido miglioramento ottenuto dopo le iniezioni del siero Celli-Valenti, all'agglutinamento del B. coli osservato nelle orine nei giorni successivi alle iniezioni, e all'agglutinamento di questo stesso B. coli nelle sue culture in brodo alle quali veniva aggiunto il siero anticolico, mi credo autorizzato ad affermare che la bambina, che è stata oggetto di questo studio, fu affetta da una cistite determinata dalla varietà dissenterica del B. coli.

Con questa affermazione sono tuttavia ben lungi dal concludere che il siero Celli-Valenti, debba giovare in tutte le forme di cistite da B. coli. Esso potrà essere utilmente adoperato per combattere soltanto quelle forme cliniche, che sono dovute alla varietà dissenterica di questo microrganismo, mentre c'è da aspettarsi che non dia alcun risultato nelle cistiti determinate dalle varietà comuni del B. coli, nello stesso modo come non dimostra alcuna efficacia nelle enteriti dovute alla varietà non dissenterica dello stesso bacillo.

Tuttavia nelle forme di cistiti che si presentano molto gravi specialmente riguardo ai sintomi generali ritengo, in base alla os-

servazione che ho riferito, che si possa tentare l'uso del siero anticolidissenterico colla speranza di ottenere un effetto utile per l'ammalato.

In fine faccio rilevare quanto poco abbiamo ottenuto nella nostra bambina dalla somministrazione di varii di quei rimedi, che vengono consigliati contro la cistite (uva ursina, benzoato di sodio, salolo, urotropina), i quali peraltro si sono dimostrati utili nelle forme più miti di questa malattia.

Buoni risultati ho avuto dalle lavande vescicali con soluzione di protargolo all'1 °/₀, le quali ho trovato pure molto efficaci in due casi di cistite colibacillare, a decorso benigno, che ho osservato ultimamente nella Clinica pediatrica di Bologna. Dò la preferenza a questo composto organico d'argento il quale possiede le qualità di un energico battericida, mentre non è caustico come il nitrato di argento e non è tossico come le soluzioni di creolina e di lisolo, che furono consigliate dall'*Escherich* e dal *Trumpp* per le lavande vescicali nella cistite da B. coli.

BIBLIOGRAFIA

Bazy. — Des cystites expérimentales par injection intraveneuse de culture de colibacille. Soc. de Biologie de Paris, 12 mars 1892.

Celli. — Eziologia della dissenteria nei suoi rapporti col B. coli e colle sue tossine. Annali d'Igiene sperimentale, vol. VI, 1896.

Celli e *Fiocca.* — Sulla etiologia della dissenteria. Riforma medica, vol. I p. 399, 1895.

Celli e *Valenti.* — Sull' etiologia della dissenteria. Supplemento al Policlinico, n. 15, 1899 e Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXV, 1899.

Comby. — L'uricemie chez les enfants. Archives de médecine des enfants, n. 1, 1901.

Id. — L'arthritisme chez les enfants. Archives de méd. des enfants, n. 1 e 2, 1902.

Escherich. — Ueber Cystitis bei Kindern hervorgerufen durch das Bacterium coli commune. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark, n. 5, 1894.

Id. — Zur Aetiologie der Dysenterie. Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXVI, n. 13, 1899.

Finkelstein. — Ueber Cystitis im Säuglingsalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XLIII, pag. 148, 1896.

Hutinel. — Cystites colibacillaires chez les enfants. La Presse médicale, n. 95, 1896.

Mya. — Sulla natura di alcune forme di febbre protratta, considerate nell'età infantile. Rivista di Clinica Pediatrica, n. 11, 1903.

Posner u. Lewin. — Ueber Selbstinfection vom Darme aus. Berl. med. Gesellschaft, 30, I, 1895.

Reymond. — Des cystites consécutives à une infection de la vessie à travers les parois. Annales des maladies des organes génito-urinaires pag. 258 e 343, 1893.

Shiga. — Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXIV.

Trumpp. — Ueber Colicystitis im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XLIV, pag. 268, 1897.

Valagussa. — Eziologia e sieroterapia della dissenteria dei bambini. Annali d'Igiene sperimentale, fasc. IV, 1900.

Wreden. — Zur Aetiologie der Cystitis. Centralblatt f. Chirurgie 1898.

XI.

Clinica Pediatrica di Firenze, diretta dal Prof. G. Mya.

Cistiti colibacteriche spontanee nell'età infantile

per il **Dott. Cecchi Giuseppe**, ass. vol.

Dappoichè nella IV Tornata dell' XI Congresso medico internazionale (Sez. VI, Pediatrica) del 3 aprile 1894, Escherich con Mya, D' Espine e Curti richiamò l' attenzione dei medici sulle affezioni morbose degli organi genito-urinarii dei bambini, fino allora quasi del tutto trascurate, la letteratura medica si è arricchita di molti ed interessanti lavori (Trumpp, Finkelstein, Hutinel, Hubner, Escherich, Pfaundler, Comba ecc.) i quali ne hanno messa in evidenza la frequenza e l' importanza. Ciò non ostante questo capitolo della Patologia infantile è ancora oggidì poco noto alla maggioranza dei medici e poco considerato anche nei più recenti trattati. Appunto per questo, seguendo il consiglio del professor Mya, ne ho fatto oggetto di studio speciale negli anni 1902 e 1903, profittando di alcuni casi presentatisi in Clinica.

In ossequio all'esigenza di brevità di un giornale periodico, e trattandosi di un « résumé » di un lungo lavoro, tralascio la minuta esposizione del metodo seguito nel mio studio, limitandomi ad accennare soltanto che l'urina venne raccolta sempre mediante il cateterismo eseguito con tutte le cautele asettiche; la reazione saggiata immediatamente al principio ed alla fine del getto; nell' esame microscopico e bacteriologico dell' orina, delle feci e del secreto vulvare si seguirono scrupolosamente le norme indicate per la tecnica; per il saggio del potere patogeno dei bacterii isolati si usarono culture in brodo di 30 ore, uniformemente intorbidate, nelle quali lo sviluppo dei bacterii era stato constatato al microscopio.

Il sangue per le culture, nei casi nei quali vennero fatte, e per la siero-reazione si raccoglieva con pipettine affilate, appositamente costruite e sterili, da una vena dorsale della mano incisa.

Riferisco subito nel modo più succinto i casi clinici:

Oss. I. — A. T. di anni 6 da Pietrasanta. Entra in clinica il 1° agosto 1902.

Ha sofferto disturbi gastro-enterici e catarro bronchiale: da una settimana i parenti hanno notato che la bambina orina molto spesso, le orine sono torbide appena emesse e sedimentano una sostanza giallognola.

Piange ed accusa dolore al termine della minzione.

Buona nutrizione generale; salvo lievi traccie rachitiche al torace ed arrossamento della mucosa vulvare e leggera dolorabilità alla pressione della regione soprapubica; l'esame obiettivo non rileva fatti morbosi importanti: alvo pressochè regolare, minzione frequente, lieve tenesmo Temp. 38°,5, P. 98. R. 27.

Il sangue ha un contenuto normale d'emoglobina, globuli rossi e bianchi.

Decorso. — Dopo tre giorni di oscillazioni fra 38°-39° la temperatura si riduce al grado normale, i sintomi della cistite scompaiono. Esce guarita il 10 settembre 1902.

Terapia Urotropina. Schering.

Urina. — Torbida, odore non fetido reazione acida, traccie di albumina e d'indicano, sedimento biancastro che non scompare acidificando. Nel preparato a fresco dell'urina non sedimentata si vedono moltissimi leucociti e bacterii mobili uniti a gruppi o disposti a due e scarsissime cellule epiteliali della vescica.

Nel sedimento ottenuto colla centrifugazione tutti questi elementi son più abbondanti: cilindri assenti.

Nei preparati colorati col liquido di Löffler o con fucsina si osservano numerosi bacilli di mediocre lunghezza, relativamente tozzi ad estremità rotonde con una zona più chiara al centro, isolati, uniti in brevi filamenti o gruppetti, tutti del medesimo aspetto: non resistono al Gram.

Esame bacteriologico. — Permette riconoscere il bact. coli bastonciniforme in cultura pura, che non dà sviluppo d'indolo nelle culture in brodo peptonizzato.

Oss. II. — M. M. di mesi 15 da Firenze. Entra in Clinica il dì 11 dicembre 1903.

Non ha sofferto malattie importanti salvo qualche disturbo gastro-intestinale nella epoca della dentizione. La malattia attuale si manifestò circa 15 giorni or sono con febbre, nausea, vomito, anoressia, stipsi, irrequietezza, diminuzione della quantità dell'orina e del numero delle minzioni che sono dolorose: l'urina era biancastra (purulenta). Da alcuni giorni è comparsa diarrea e la bambina è deperita.

La bambina è sufficientemente nutrita, bene sviluppata, molto pallida, piange, si lamenta e si spreme quasi di continuo. L'esame obiettivo rileva: ventre modicamente teso, evidente dolorabilità della regione ipogastrica, milza un poco ingrossata, leggera vulvite che dà prurito; minzione frequente, accompagnata da premiti, pianto, sofferenze; feci diarroi-

che poco fetide, sete, anoressia, qualche volta vomito. Tem. 38° 5 — P. 100 — R. 30.

Decorso. — Perdurarono molti giorni i fenomeni generali, si accentuarono il deperimento e l'oligoemia; la cistite si mostrò ribelle alle cure, invece i fenomeni intestinali scomparvero presto colla regolarizzazione della alimentazione. La temperatura tenne andamento assai irregolare, caratterizzato da periodi brevi di quasi apiressia e da rialzi bruschi fino a 39° cui seguiva rapida defervescenza al grado normale. I caratteri dell'urina ebbero capricciose alternative di miglioramento e peggioramento, Il 18° giorno di degenza in Clinica, mentre l'inferma era molto migliorata, si svolse una polmonite che decorse tipicamente; nel contempo si riacutizzò la cistite. La bambina fu ritirata dalla famiglia dopo un mese e tre giorni di degenza nelle nostre sale non del tutto guarita della cistite. L'esame del sangue più volte ripetuto, dimostrò una considerevole ipoglobulia con leggero aumento dei leucociti e diminuzione dell'emoglobina: nell'ultimo esame si trovò Hb. 7, 9 °/₀ — emazie 3,230.000 — leucociti totali 12,450.

Terapia. — Urotropina Schering — decotto di uva ursina — lavande vescicali con soluzione 1/4 ½ °/₀ di protargolo, che dovettero presto essere sospese stante l'estrema irritabilità della vescica.

Urina. — Molto torbida, non si chiarifica acidificando, odore sgradevole, acida, contiene 1/2 °/₀₀ di albumina e traccie d'indicano. Al microscopio presenta numerosissimi leucociti ammassati, rari globuli rossi, molte cellule epiteliali, qualche filamento di muco, un numero stragrande di bacteri mobili, prevalentemente disposti a due, ma anche accumulati in piccoli ammassi, qualche cristallo di urati. Nel sedimento si ha eguale reperto, salvo che più cospicuo, nessun cilindro.

Nei preparati colorati si vedono numerosissimi bacilli tozzi e corti ad estremità leggermente arrotondate, alcuni isolati, ma per lo più disposti a due, molti endocellulari; non ne mancano aggruppamenti: sono tutti della stessa forma e non resistono al Gram.

Feci. — Preparati a fresco: filamenti di muco, rarissimi leucociti, qualche cellula epiteliale dell'intestino, numerosissimi bacterii. Col metodo di colorazione di Escherich tutti i bacterii assumono colore rosso, non ci sono forme resistenti al Gram. Col metodo semplice di colorazione nei preparati si vede predominare la forma bacterica trovata nell'urina.

Secreto vulvare. — In questo pure la forma bacterica trovata nella urina è in grande maggioranza sulle altre.

Esame bacteriologico. — Si riconosce il bact. coli puro nell'urina con caratteri tipici (fermentazione del lattosio, sviluppo d'indolo): la forma bacterica veduta predominare nelle feci e nel secreto vulvare s'identifica col bact. coli isolato dall'urina.

Sieroreazione. — Il siero del sangue dell'ammalata agglutina nettamente il bact. coli isolato dall'urina, dalle feci e dal secreto vulvare (proporzione 1 : 100).

Potere patogeno. — Un cmc. di cultura in brodo di 30 ore, iniettato nella cavità addominale di una cavia, la uccide dopo due giorni: 1/5 di cmc. della stessa cultura iniettato nella cavità peritoneale di un topolino

ne produce la morte in 30 ore. Nell'essudato peritoneale si ritrova il bact. coli puro.

Oss. III. — Maria P. di mesi 7 da Firenze. Entra in Clinica il dì 8 aprile 1903.

Non ha sofferto malattie importanti: da circa dieci giorni la madre si è accorta che la sua piccina orina molto frequentemente, piange e si spreme durante la minzione, è inquieta, dorme poco, le urine sono torbide.

Ottima nutrizione generale, sviluppo regolare, colorito roseo: Tm. 37°,8 — P. 98 — R. 30. Si confermano i fenomeni riferiti dalla madre e si constata un eritema con papule in fase regressiva diffuso sulle natiche e coscie, curato con lavaggi di soluzione borica e polvere inerte: alvo regolare; leggera vulvite; emometria normale.

Decorso. — Favorevole, senza fenomeni generali rilevanti: alla fine di aprile la bambina si considerava guarita, quando in seguito alla comparsa di una polmonite sinistra si riacutizzò la cistite, che passò a guarigione in capo a due settimane circa di cura.

Terapia. — Helmitolo, decotto di uva ursina ed helmitolo nella recidiva.

Urina. — Torbida, odore sgradevole non fetido, reazione decisamente acida, albumina 1|2 °/₀₀.

Osservata al microscopio a fresco contiene corpuscoli purulenti, cellule vescicali, rare emazie, moltissimi bacterii mobilissimi disposti a due od uniti a piccoli gruppi: nel sedimento questi elementi sono più abbondanti e si vedono anche cristalli di acido urico: nessun cilindro.

Nei preparati colorati si osservano numerosi bacilli molto corti, cocciformi, uniti prevalentemente a due, tanto che assumono aspetto diplococciforme, o in gruppetti: non resistono al Gram.

Secreto vulvare. — Molti bacilli simili ai sopradescritti, non resistenti al Gram.

Esame bacteriologico. — Nell' urina si riconosce il bact. coli puro diplococciforme con i caratteri biologici tipici del bact. coli, che pure è isolato e riconosciuto nel secreto vulvare.

Culture dal sangue. — Tutti i terreni culturali seminati col sangue restano sterili.

Sieroreazione. — Il siero del sangue agglutina il bact. coli isolato dall'urina e dal secreto vulvare anche nella proporzione di 1 : 30.

Potere patogeno. — Un cmc. di cultura in brodo di 30 ore iniettato nella cavità peritoneale di una cavia ne determina la morte dopo 4 giorni di malattia: 1/5 cmc. della stessa cultura iniettato sotto cute ad un topolino produce un ascesso limitato di cui l'animale guarisce.

Durante la recidiva le orine ebbero i caratteri sopra descritti, proprii della prima infezione: l'esame bacteriologico fece riconoscere il bact. coli puro simile al sopradescritto.

Oss. IV. — R. M. di mesi 18 da Firenze. Entra in clinica il 15 giugno 1903.

Si trova in stato gravissimo con tutti i sintomi di una meningite tu-

bercolare: per il puro scopo di completare l'esame clinico pratichiamo il cateterismo, secondo il metodo generale indicato, e, fuori di ogni nostra aspettazione, estraiamo orina torbida. La bambina muore il giorno 25.

Necroscopia. Meningite tubercolare classica; tubercolosi polmonare; reni, bacinetti, uretere integri; la vescica contiene scarsa urina purulenta e presenta fatti di cistite specialmente sul fondo posteriormente.

Urina. Torbida, non fetida, non chiarificasi acidificando; reazione acida, scarsa albumina, scarso indicano, traccie di urobilina: contiene moltissimi leucociti, cellule epiteliali della vescica, rare emazie, filamenti di muco, numerosi bacterii bastonciniformi, assai mobili, qualche cristallo di ossalato di calcio e urati amorfi: il tutto è più abbondante nel sedimento, ma non vi si trova alcun cilindro. Nei preparati colorati con bleu di Löffler o fucsina si osservano bacilli piuttosto grossi, con un punto più chiaro nel centro, isolati od uniti in serie di pochi individui, qualcuno endocellulare: non resistono al Gram.

Esame bacteriologico. Mette in evidenza trattarsi di bact. coli puro bastonciniforme, che non produce indolo.

Sieroreazione. Il siero del sangue agglutina il bact. coli isolato anche nella proporzione di 1: 75.

Le culture fatte col sangue restano sterili. L'esame del sangue dà: Hb 7,5 °[o, globuli rossi 3,150,000, leucociti prevalenti mononucleati.

Potere patogeno. Un cmc. di cultura in brodo di 30 ore e $^{1}/_{5}$ cmc. della stessa, iniettato respettivamente nella cavità peritoneale di una cavia e di un topolino, produce un evidente malessere negli animali che sopravvivono.

Un mezzo cmc. della stessa cultura iniettato sotto cute ad una cavia determina nel punto d'iniezione un'escara limitata, che presto si ripara.

Oss. V. — L. B. di mesi 19 da Firenze. Entra nella sezione delle malattie comuni dopo lunga degenza nel padiglione difterici, ove subì tracheotomia. È afono, tubercoloso, sifilitico: una ulcera sifilitica prepuziale ha determinato fimosi con balano-postite. L'urina da due giorni è torbida. Tm. 39°,5, P. 150, R. 46. L'esame del sangue rivela ipoglobulia (2,450,000), aumento dei leucociti mononucleati. Lo stato dello infermo va aggravandosi progressivamente: sopravviene la morte il dì 2 agosto. La cistite ebbe alternative di miglioramento e peggioramento.

Terapia. Salolo, helmitolo, liquore di Van-Swieten, iniezioni ipodermiche di olio iodo-guaiacolato Coronedi-Marchetti.

Necroscopia. Tubercolosi polmonare bilaterale, focolaio di bronco-polmonite alla base del polmone destro, reni presentano diminuzione leggera della sostanza corticale, pallore del parenchima: bacinetti e ureteri integri: fatti flogistici recenti e antichi sulla mucosa vescicale sul fondo posteriormente: fimosi prepuziale e lieve balano-postite.

Urina. Torbida, di odore sgradevole, acida, contiene scarsa albumina, indicano e urobilina: non si chiarifica acidificandola: al microscopio presenta moltissimi leucociti, cellule epiteliali della vescica, cristalli di urati e ossalato di calcio, bacterii mobili aggruppati ed isolati: nessun cilindro neppure nel sedimento. Nei preparati colorati i bacterii si vedono aggrup-

pati od uniti in corti filamenti o disposti a due, alcuni endocellulari: sono ovoidali, tutti del medesimo aspetto, non resistono al Gram.

Esame bacteriologico. Permette riconoscere il bact. coli puro, ovoidale, grosso, che sviluppa indolo scarsamente, fermenta molto debolmente il lattosio: non è possibile ottenere nelle culture sviluppo di altri germi differenti.

Culture dal sangue. Nessuna colonia si sviluppa nei mezzi culturali seminati col sangue dell'infermo.

Sieroreazione. Il siero del sangue agglutina il bact. coli isolato solo nella proporzione 1: 12 in un primo e 1: 20 in un secondo esame e neppure tipicamente: quindi non si ritiene positiva.

Potere patogeno. — Un cmc. di cultura in brodo di 30 ore iniettato nel peritoneo di una cavia o sotto cute di un topo, produce un evidente stato morboso nella cavia con fenomeni gastro-enterici e un ascesso nel topo. Gli animali sopravvivono.

Oss. VI. — F. M. di mesi 22 da Ponte a Mensola: entra in Clinica il dì 16 luglio 1908.

Da 15 giorni quasi contemporaneamente ad una enterite si sono manifestati sintomi caratteristici di cistite. Da tre giorni è comparsa broncopolmonite bilaterale: è in stato gravissimo con fenomeni di intensa depressione generale. Muore al mattino del giorno 17.

Necroscopia. — Focolaio circoscritto di bronco-polmonite alla base del polmone destro e due focolai piccoli, circoscritti in fase regressiva alla base del polmone sinistro: cuore flaccido, dilatato, fegato e milza aumentati di volume: fatti di enterite, una ulceretta nella flessura splenica del colon: leggeri fatti di nefrite: bacinetti ed ureteri integri: nella vescica è contenuta scarsa urina purulenta, la sua mucosa è opacata e presenta iperemia diffusa e chiazzettine, come capocchie di spillo, pigmentate alla periferia, più chiare al centro, aventi tutta l'apparenza di ulcerette in via di risoluzione: accanto a queste se ne notano altre più o meno grandi e profonde, con alone iperemico, margini un po' tumefatti, prive di epitelio, recenti: quà e là si notano punti disepitelizzati e punteggiature emorragiche: la mucosa vulvare presenta leggeri fatti flogistici e qualche ulceretta superficiale.

Urina. — Purulenta, fetida, non si chiarifica acidificando, reazione acida, contiene 1 $^1/_{14}$ $^0/_{00}$ di albumina, traccie d'indicano e urobilina.

Esaminata al microscopio presenta: numerosissimi corpuscoli purulenti, qualche globulo rosso, cellule epiteliali della vescica, cumuli bacterici che sembrano agglutinati: nei preparati del sedimento oltre gli elementi suddetti si vedono rari cilindri granulosi. Nei preparati colorati spiccano i bacterii bastonciniformi, grossi, meno colorati al centro, ad estremità arrotondate, più colorate, aggruppati, disposti a due o in brevi filamenti, tutti del medesimo aspetto: non resistono al Gram.

Esame bacteriologico. — Fa riconoscere il bact. coli puro, avente in alto grado tutti i caratteri biologici del bact. coli. Non è possibile coltivare altri germi.

Culture dal sangue. — Restano sterili. L'emometria dà una forte diminuzione dell'emoglobina e dei globuli rossi (3,100,000).

Feci. — Oltre altri elementi di poca importanza, presentano notevole numero di bacterii, fra i quali predomina una forma, che anche per i caratteri di colorazione richiama quella trovata nell'urina. Col metodo del Gram restano colorati nei preparati soltanto alcuni cocchi.

Secreto vulvare. — Nei preparati colorati predomina assolutamente la forma bacterica osservata nelle feci e isolata dall'urina, si vedono inoltre molte cellule d'epitelio vulvare e corpuscoli purulenti.

Esame bacteriologico. Nelle feci e nel secreto vulvare, oltre altre specie di cui non si tien conto, si riconosce un bacterio, di cui le colonie non fondenti la gelatina predominano su tutte le altre: sono costituite dal bact. coli identico a quello isolato dall'urina.

Siero-reazione. — Il siero del sangue della malata dà un classico agglutinamento del bact. coli isolato dall'urina, dalle feci, dal secreto vulvare; questo bacterio è agglutinato eziandio classicamente dal siero anticolidissenterico del Celli.

Potere patogeno. Un cmc. di cultura in brodo del bact. coli isolato dall'urina di 30 ore, iniettato nella cavità peritoneale di una cavia l'uccide in due giorni con fenomeni gastro-enterici gravi. Dall'essudato peritonitico si isola il bact. coli puro.

Oss. VII. — C. A, di mesi 8 da Dicomano: entra in Clinica il dì 22 luglio 1903. È allattata dalla madre sana e robusta, è stata sempre bene. Da tre giorni soffriva diarrea, quando ieri fu colta da febbre alta e grande agitazione. Temp. 39, R. 50, P. 120.

Ottima nutrizione generale, sviluppo regolare: si rileva lieve tumefazione splenica ed epatica: la bambina si spreme molto durante la minzione che è frequente e provoca il pianto, ha diarrea: feci fetide con muco e piccole strie sanguigne: anoressia, nausea, vomito, depressione generale pallore. Nel decorso della malattia la temperatura raggiunse qualche volta 40°,8 con forti e improvvise remissioni: si manifestarono fenomeni meningo-encefalitici. Soltanto verso il 10 di agosto si stabilì un miglioramento notevole dei fenomeni intestinali e scomparvero quelli meningo-encefalitici. La cistite si mostrò ribelle alle cure. L'esame del sangue ripetuto più volte dimostrò una diminuzione progressiva dei globuli rossi fino a 3,050,000, mentre anche obiettivamente era manifesto il pallore, depressione generale spiccata. Fu ritirata dai parenti il 15 agosto 1903.

Terapia. — Ipodermoclisi, idroterapia, dieta idrica, lavande vescicali, enteroclismi con soluzione fisiologica di cloruro di sodio, iniezione di siero antistreptococcico Tavel; Helmitolo, decotto di uva ursina, qualche disinfettante intestinale.

Urina. — Purulenta, non fetida, acida, albumina 1 ‰, scarso indicano: contiene abbondantissimi leucociti, numerosi globuli rossi, cellule vescicali, cristalli di urati e acido urico, gran numero di bacterii mobili, accumulati o disposti a due: nessun cilindro neppure nel sedimento. Nei preparati colorati si osserva una grande quantità di bacilli corti, tozzi,

uniti in gruppi o disposti a due, rarissimi isolati: appaiono tutti della stessa forma e non resistono al Gram.

Feci. — Nei preparati colorati predomina la specie bacterica osservata nell'urina; in qualche preparato si osservano catenelle di streptococco che resistono al Gram insieme a qualche cocco e restano colorate in violetto col metodo di Escherich.

Secreto vulvare. — Cellule di epitelio vulvare; predominanti i bacterii osservati nell'urina, non resistenti al Gram, cellule epiteliali e purulente.

I terreni culturali seminati col sangue della inferma non presentano sviluppo di colonie.

Esame bacteriologico. — Permette riconoscere il bact. coli puro nell'urina, isolarlo dall'urina e dal secreto vulvare e dalle feci: da queste si isola eziandio lo streptococco resistente al Gram. Il bact. coli isolato ha i caratteri culturali e biologici tipici.

Siero reazione. — In un primo esame praticato il 25 luglio si ebbe un debolissimo agglutinamento solo nella proporzione di 1 : 15: ripetuto l'esame il 31 luglio, l'agglutinamento fu classico. Il siero Celli restò inattivo. Il siero del sangue e il siero antistreptococcico Tavel precipitarono lo streptococco nelle culture recenti in brodo: al microscopio si constatò formazione di ammassi di streptococco assumenti l'aspetto di gomitoli arruffati. Perciò si praticò l'iniezione di siero Tavel, che rimase senza effetto apprezzabile.

Potere patogeno. — Un quinto di cmc. di cultura in brodo di 30 ore di bact. coli iniettato nella cavità peritoneale e sotto cute di topi diversi produce nel primo caso la morte in 32 ore nel secondo caso la formazione di un ascesso al punto d'iniezione. Un cmc. della stessa cultura iniettato nella cavità peritoneale di una cavia la uccide in due giorni con fatti di peritonite acuta e grave enterite constatate all'autopsia. Le culture dello streptococco isolato, iniettate nelle proporzioni identiche in animali simili e di egual peso si mostrano destituite di virulenza.

Riporto soltanto questi sette casi come quelli che, essendo capitati in clinica, poterono essere accuratamente studiati e seguiti nel loro decorso, ciò che non può farsi in pratica. Appunto per questo tralascio tre casi capitatimi nella pratica professionale, dei quali pur tuttavia fu accertata la natura coli bacillare. Una volta per sempre osservo che si trattò sempre di bambini, nei quali non aveva preceduto nè cateterismo, nè alcun trattamento curativo della malattia vescicale, per cui questa doveva ritenersi spontanea.

Rileviamo subito la prevalenza assoluta della cistite nelle bambine (6 femmine, 1 maschio) e la sua grande diversità di gravezza nei varii casi.

Alcuni di questi furono lievissimi (frequenza della minzione, lieve tenesmo, orina poco torbida, albumina scarsa od in traccie,

moderato numero di corpuscoli di pus, scarse cellule epiteliali della vescica, pochi giorni di febbre leggera, pronta guarigione) altri mediocri (maggiore copia degli elementi sopraconsiderati e resistenza alla cura), altri infine gravissimi con rilevanti sintomi locali e generali (anoressia, nausea, vomito, dolore e dolorabilità all'ipogastrio, febbre alta a tipo remittente e protratta, tenesmo, frequenza della minzione, qualche volta stillicidio, orina purulenta, con albumina in rapporto alla quantità del sedimento, precoce anemia, agitazione prima e poi depressione, deperimento notevole, resistenza alle cure più energiche): questi ultimi si verificarono in due inferme, nelle quali non era dimostrabile altra malattia (II-III) ed in una affetta contemporaneamente da enterite e poi da polmonite. In questa inferma la lesione vescicale fu constatata così grave al tavolo anatomico da giustificare il nostro concetto che l'infezione vescicale grande parte avesse avuto nel determinare l'esito letale, poichè l'enterite non era molto intensa e il processo pneumonitico si mostrava circoscritto ed in fase risolutiva: di tal che è a ritenersi che, sopraggiunto negli ultimi giorni di vita dell'inferma, non rappresentasse che un ultimo incidente di poco interesse in una scena morbosa tanto complessa.

L'oss. IV non si presta a molte considerazioni: il fatale decorso della malattia fondamentale oscurò la cistite, scoperta per caso e della quale il reperto necroscopico dimostrò l'esistenza fino da un'epoca anteriore alla comparsa dei primi fenomeni meningitici. La sezione cadaverica anche nell'oss. V confermò l'affezione vescicale. Una gravità tutta particolare presentò la cistite della bambina dell'oss. VII affetta contemporaneamente da enterite grave. A questa certamente molta parte dei fenomeni morbosi andava riferita, ma una parte non indifferente spettava eziandio alla affezione vescicale così intensa e così ribelle alle cure che poco appariva modificata anche il giorno della sua partenza dalla Clinica dopo quattro settimane circa di degenza. Negli altri casi si trattò di cistite complicante altre malattie fondamentali e specialmente affezioni dello apparecchio respiratorio, l'insorgere delle quali fu causa anche di recidive, come è riferito nel riassunto delle storie cliniche. Quasi sempre coesisteva vulvite. Le orine furono riscontrate acide, di odore più o meno sgradevole; ma non fetide, eccettuato una volta (oss. VI). I caratteri microscopici dell'urina furono quelli proprii di cistite purulenta più o meno intensa: eccettuata l'oss. VI, non si osservarono cilindri nè nel

sedimento ottenuto con la centrifugazione, nè nell'urina estratta di fresco non sedimentata.

Il microbio che fu possibile mettere in evidenza nei preparati fatti con l'orina ed isolare in cultura pura fu costantemente ed esclusivamente il bact. coli. Non insistiamo sulla sieroreazione poichè è nostro intendimento tornare su questo argomento prossimamente, soltanto oggi rileviamo che essa fu nettamente positiva cinque volte su sei, si dimostrò un delicatissimo mezzo di differenziazione delle varie coli-razze, ed insieme con lo studio dei caratteri morfologici, di colorazione, biologici e culturali dei bacterii isolati in cultura pura ci permise riconoscere cinque diverse razze coli-bacteriche:

1ª Bact. coli bastonciniforme, mobile, che non dà sviluppo d'indolo nelle culture in brodo peptonizzato (Oss. I-IV).

2ª Bact. coli corto e tozzo, mobile avente tutte le proprietà biologiche riconosciute al bact. coli tipico (Oss. II-VII).

3ª Bact. coli, che per essere piccolo ed unito a due assume aspetto diplococciforme, ha attivi tutti i caratteri del bact. coli tipico (Oss. III).

4ª Bact. coli poco mobile, ovoidale, grosso, disposto a due, non sviluppa quasi affatto indolo, fermenta debolissimamente il lattosio (Oss. V).

5ª Bact. coli bastonciniforme mobilissimo, di notevole spessore con un punto più chiaro al centro, disposto preferibilmente a due od a gruppetti, avente in alto grado tutti i caratteri del bact. coli tipico (Oss. VI).

Le culture fatte dal sangue ci dettero sempre resultato negativo, non avendo mai potuto ottenere alcuna colonia nei terreni culturali.

Nell'esame bacteriologico delle feci e del secreto vulvare ebbi in mira sopratutto il bact. coli ed in tutti i casi, nei quali mi fu possibile praticarlo (II, III, VI, VII) mi venne fatto d'isolare dalle urine, feci e secreto vulvare di ciascun individuo un bat. coli, che per i suoi caratteri morfologici, culturali e biologici e per lo stesso comportamento nella prova della sieroreazione potè essere riconosciuto identico.

Dopochè « le bactérie séptique » di Clado e « le bactérie pyogène » di Albarran et Hallé furono identificati prima per opera di Denys e Morelle col bact. lactis aerogenes e poi col bact. coli di Escherich per gli studii di Krogius, Achard e Renault, Re-

blaud, Rodet ecc., risultò che questo è il bacterio, il quale più frequentemente si ritrova nell' infezioni urinarie in genere e della vescica in ispecie (Renault, Barlow, Raymond, Wreden, Huber, Posner e Lewin, Melchior, Bastianelli, Bosellini e per la patologia infantile: Escherich, Haushalter, Trumpp, Finkelstein, Hutinel, Pfaundler, Clopatt, Georg Mellin ecc.). Ma tra esso e la cistite esiste un rapporto reale come di causa ad effetto? In breve è esso patogeno e può dare di per sè un' infezione delle vie urinarie dell' uomo e quindi una cistite, oppure il suo reperto in questi organi è puramente accidentale e la sua invasione nelle vie urinarie non è che un fatto secondario? Il comune consenso degli autori or ora ricordati, cui ultimamente si sono aggiunti Escherich e Pfaundler con un poderoso lavoro, ci permette di rispondere affermativamente. E nessuno negherà ad Escherich e Pfaundler valore di sperimentatori ed esperienza di clinici. Di fronte a tanta concordanza di resultati di studii clinici e sperimentali perde valore l'opinione contraria del Covsing, che anche nell' ultimo lavoro si sforza di togliere al bact. coli importanza come agente patogeno degli organi urinarii, mentre, per contro questa resulta ad un esame spassionato del suo lavoro medesimo. Infatti al tirar delle somme in 126 casi riportati di malattie degli organi genito-urinarii ha trovato non meno di 60 volte il bact. coli puro od associato ad altri microbi ed i resultati delle sue esperienze sul potere patogeno del bact. coli concordano in fondo con quelli degli altri sperimentatori. Per quanto riguarda noi, l'esame bacteriologico dell' urina non ci permise mai di scoprire alcun altro germe all' infuori del bact. coli, non ostante che insistessimo nel fare ripetutamente piastre e culture, specialmente nei casi più gravi, nei quali esisteva altra malattia e si sospettava l' intervento di qualche diverso microbio patogeno. Onde per quanto concerneva le culture si poteva credere che in tutti i casi si trattava di infezione unica. Ma noi sapevamo che questo dato non basta per autorizzare a ritenere ciò, poichè circostanze speciali di tempo e di luogo, fenomeni d'antagonismo e simbiosi, esigenze diverse possono influire sulla vegetazione e riproduzione di germi nei nostri terreni di cultura. Di questo mi aveva reso avvertito ed una volta di più convinto il fatto di vedere talvolta svilupparsi scarse colonie bacteriche nelle piastre e nei tubi seminati con l' urina, che conteneva miriadi di bacteri.

Ond' è che ponevo ogni cura ed attenzione nello esame mi-

croscopico a fresco e nei preparati colorati dell' urina sia col metodo di colorazione semplice che col Gram, al fine di mettermi nelle condizioni di potere scoprire se qualche forma bacterica esistesse che per le sue apparenze ed i suoi caratteri di colorazione potesse essere sospettata come appartenente ad una specie diversa dal bact. coli, specie che non vegetasse nei nostri terreni culturali. Sempre trovai il bact. coli puro, anche nell' oss. VII, nella quale potemmo assistere può dirsi, all' invasione bacterica e allo sviluppo del processo flogistico della vescica. Quindi esso fu certamente la causa della cistite, fu il solo germe patogeno sviluppatosi e moltiplicatosi nella vescica. Quanto alla diagnosi della affezione vescicale essa non fu mai dubbia, poichè trovò la sua dimostrazione nei fenomeni locali e nel risultato dell'esame dell' urina, che, per levarci ogni scrupolo, veniva fatto prima e dopo la centrifugazione. Del resto tre volte il reperto necroscopico confermò la diagnosi.

Lo stato di profonda anemia, che avrebbe colpito l'attenzione di qualsiasi osservatore, anche il meno esperto e si verificò nei casi più gravi (II-VI-VII) siamo inclinati a ritenere fosse determinato dalle tossine bacteriche, ciocchè starebbe in armonia con i resultati ottenuti da Durando Durante nelle sue ricerche sul potere emolitico del bact. coli com., ed il deperimento considerevole e rapido sia dovuto all'aumento dei processi ossidativi per i quali, durante le coli-infezioni si altera l'equilibrio del bilancio dell'azoto, ciocchè sembrerebbe risultare dalle ricerche del dott. Flamini di Roma, comunicate nella seduta del giugno 1903 del Congresso della Sezione Toscana della Società Italiana di Pediatria. Invero il bact. coli deve trovare nella vescica un ambiente straordinariamente favorevole di vita, poichè una quantità enorme di bacterii pullula nell'urina estratta col catetere. Ed è d'altronde inutile insistere sulle proprietà tossiche dei suoi prodotti di ricambio e del contenuto bacterico, poichè, fra l'altro, il carattere della curva termica, spiccatamente remittente con elevazioni improvvise e rapide cadute, è certamente l'indice di un assorbimento cospicuo di materiali tossici.

Del bact. coli isolato fu provato il potere patogeno sugli animali (cavie e topi) sia per iniezione endoperitoneale che sottocutanea. I resultati ottenuti concordano con quelli della maggioranza degli AA. e permettono d'accordo con Escherich, di affermare che

il bact. coli è piogeno e flogogeno. Del resto il suo potere patogeno oggidì non può essere messo in dubbio.

Come e per quale via esso arriva in vescica?

Teoricamente tre sono le vie che esso può seguire: 1° la circolazione sanguigna (il bacterio, penetrato in circolo, si ferma nelle pareti vescicali, nel qual caso si tratterebbe di un vero embolismo settico, oppure giunge in vescica attraversando il rene) 2° via transparietale; 3° via ascendente dall'uretra. Non ci fermeremo molto a discutere su questa questione ampiamente trattata in lunghi e molteplici studii e assai controversa, passando subito a manifestare la nostra opinione in proposito.

Essendo il bact. coli ospite abituale dell' intestino, potendo passare nel torrente circolatorio, e d'altronde potendo il rene anche in condizioni normali (ciò che sembra dimostrato) essere attraversato da bacterii, l'ipotesi d' una infezione della vescica per via circolatoria deve essere ritenuta possibile. Ma in quali condizioni avvenga questo passaggio del bacterio in circolo e per il rene resta ancora a decidersi. L' infezione della vescica attraverso le pareti è sostenuta specialmente da Reymond e da Wreden.

Noi facciamo osservare al primo che i fatti clinici rilevati non si adattano in genere al campo pediatrico ed in ispecie ai casi nostri, poichè certamente nelle nostre bambine non esistevano affezioni ginecologiche, nè focolai suppurativi nei dintorni della vescica; quanto alle sue esperienze sugli animali notiamo non potersi escludere che l'infezione vescicale avvenisse per via circolatoria, trovandosi la vescica predisposta; e davvero non doveva essere per essa indifferente avere un così cattivo vicino qual' è certamente un focolaio suppurativo, dopo un trauma operatorio!

A Wreden poi osserviamo che i suoi esperimenti ci sembrano troppo allontanarsi dalla realtà dei fatti clinici, perchè si possa loro conferire quel valore che egli pretende. Inoltre il passaggio del microbio patogeno dovrebbe essere riconoscibile e provocare frequentemente flogosi del connettivo e del peritoneo: ciò che in pratica non si verifica.

Noi riteniamo che l'uretra rappresenti di regola la via per la quale risalgono i bacterii fino nell'interno della vescica. Escherich, Trumpp, Finkelstein, Hutinel ed altri hanno constatato che la cistite predilige le bambine qualche volta in una maniera esclusiva: nei nostri casi, eccettuatone uno, si trattò sempre di bambine. In un'età in cui tace la funzione sessuale non entra in causa la mo-

dificazione di circolo (congestione) che il ricorrere dei fenomeni ad essa relativi può indurre negli organi della pelvi e costituire una predisposizione, una condizione di recettività della vescica alla infezione; del pari non intervengono affezioni ginecologiche e certe condizioni acquisite per riguardi sociali della vescica delle adulte, che finiscono poi per divenire un carattere peculiare di essa. Quindi questo fenomeno non è spiegabile se non con le particolari disposizioni anatomiche degli organi genito-urinarii muliebri. L'uretra larga e corta della femmina, il frequente imbrattamento dei genitali esterni con le materie fecali sono evidentemente la causa di questa preferenza della cistite per il sesso femminile. Si potrà da alcuno obiettare che il bact. coli non si trova frequentemente nell'uretra e che questa non è un ambiente favorevole al suo sviluppo e alla sua riproduzione. Facciamo una rapida e breve corsa nella letteratura. Legrain dal secreto dell'uretra isolò un germe che identificò col bact. settico di Clado, il che è quanto dire col bact. coli: Melchior nel 50 % dei casi potè coltivare dall' uretra e dalla vagina il bact. coli: Bastianelli, Iospovich, Gawronsky constatarono la presenza del bact. coli nell'uretra e nel secreto uretrale: Van der Pluym, Tuffier, Girode, Savor, Pezzoli fecero la medesima costatazione. Noi pure, per conto nostro, facemmo sette volte culture dall'uretra di bambine non affette da cistite o uretrite dimostrabile e tre volte ottenemmo sviluppo di colonie di bact. coli, che riconoscemmo con l'esame bacteriologico. Una volta anzi nei terreni culturali si svilupparono esclusivamente colonie di questo bacterio. Data la sua presenza nell'uretra, l'essere questa un ambiente poco favorevole alla sua riproduzione o alla sua vita, non ha valore per escludere che essa possa esserne percorsa. L'uretra femminile è, per le sue condizioni anatomiche, come ben diceva Rebland « une barrière dérisoire contre l'infection ». Posta di fronte ad una sorgente perenne d'infezione qual'è la vulva, che può bene chiamarsi un vivaio di bacterii, ci sembra evidente come essa debba essere la via più comune dell'infezione degli organi urinarii, specialmente nelle bambine, durante le frequenti affezioni gastro-enteriche, che trovano nel bact. coli il loro agente provocatore abituale, esaltato nelle sue proprietà di virulenza.

Basta l'arrivo di un elemento infettante nella vescica perchè si svolga la cistite? Stando ai resultati delle ricerche della grande maggioranza degli AA. che si sono occupati dell'argomento si deve ritenere che a determinare una cistite due condizioni siano neces-

sarie: l'elemento infettante e la recettività della vescica all'infezione. Però non manca qualcuno, che afferma il contrario, basandosi sulle proprie esperienze e fra questi stanno Barlow per le cistiti acide e Schnitzler per quelle ammoniacali. L'opinione di Barlow si appoggia sopra una serie di sperimenti è un corredo di osservazioni tali che niente può esserle opposto se non i resultati contradittori di quasi tutti gli altri ricercatori: l'opinione di Schnitzler non è chi non veda quanto sia giusta. Quindi noi ammettiamo che in casi affatto speciali per l'esagerata virulenza dei bacterii o per condizioni inapprezzabili inerenti alla vescica stessa può essere sufficiente l'arrivo di bacterii patogeni in vescica per determinare la cistite; ma riteniamo che nella grande maggioranza dei casi i due elementi sopramenzionati sono necessarii allo svolgersi di una cistite. Questo concetto spiega la ragione per la quale le cistiti non sono poi tanto frequenti quanto dovrebbero, specialmente nelle femmine così esposte all'infezione. Quali sono queste cause predisponenti? Esse si trovano ricordate in tutti i trattati e noi non le passeremo in rassegna qui. Soltanto notiamo che la letteratura pediatrica ci apprende che le cistiti si riscontrano prevalentemente in bambini affetti da altre malattie (specialmente gastro-enteriti) e deperiti. Questo si è pure verificato nei casi nostri, eccettuati alcuni ricordati. Per la diarrea si fa minore la secrezione dell'urina e quindi la minzione diventa più rara, qualche volta rarissima. È questo un dato di fatto che accade quasi sempre raccogliere nel ricercare le notizie anamnestiche e spesso è il primo fra tutti a richiamare l'attenzione e a destare il sospetto dei parenti. Una scarsa quantità di urina resta sempre in vescica, troppo scarsa per determinare lo stimolo alla minzione, il che è quanto dire che una ritenzione relativa si stabilisce. Dato che un bacterio penetri in vescica troverà nell'urina in essa presente il terreno per vivere e riprodursi e tosto che possa fissarsi ed attecchire sulla mucosa la cistite esploderà. Le condizioni di attecchimento saranno per una parte la virulenza del bacterio e per l'altra le minorate resistenze della mucosa vescicale per effetto della malattia fondamentale in atto. Or noi sappiamo che la debolezza del cuore ed il deperimento alterano già di per sè la nutrizione degli epitelii, i quali (vescicali nel nostro caso) d'altronde risentiranno gravemente l'azione del contatto dell'urina divenuta una grande cultura di bacterii e delle tossine circolanti.

Si è molto discusso se i bacterii provocatori della cistite fermentino l' urea cambiando la reazione dell' urina. Riconosciuto dopo Albarran e Hallé che il bact. coli è il più comune agente patogeno delle cistiti, sorse in molti il desiderio di vedere se e come il bact. coli vegetasse nell' urina e a spese di quali elementi. Per comune consenso fu riconosciuto che il bact. coli vegeta bene nella urina, contrariamente a quanto aveva supposto Renault: però rimase controverso se esso vivesse a spese dell' urea scomponendola con formazione di carbonato di ammoniaca oppure se esso non fosse attivo su quella. Tralasciamo per amore di brevità la citazione dei resultati, cui pervennero varii autori. Un nostro studio, già completo, che pubblicheremo fra breve ci autorizza a concludere che l' urina è un ottimo mezzo di cultura del bact. coli; che questo non ne cambia la reazione neppure dopo una lunga permanenza in termostato e non fa diminuire affatto l' urea, il che è quanto dire che è privo d'azione su questa. Ne concludiamo che la fermentazione ammoniacale della urina non è necessaria allo svolgimento di una cistite e che i bacterii patogeni possono attaccare la vescica indipendentemente da essa sia per virtù propria sia per altre condizioni che rendono la vescica medesima recettiva alla loro azione patogena. Di ciò fa fede la cistite coli-bacillare, nella quale l' urine sono acide.

Concludendo intorno alla etiologia e patogenesi della cistite dei bambini riconosciamo che per ordine di frequenza il bact. coli è il primo suo agente provocatore; che la via d' infezione della vescica, quando sia esclusa l' importazione per mezzo del cateterismo, è la ascendente uretrale, pur non escludendo la possibilità di un' infezione per via circolatoria e transparietale. Pervenuto il bact. coli in vescica può determinare la cistite, date certe condizioni speciali di virulenza del bacterio e di recettività dell'organo. La fermentazione ammoniacale dell' urina non è strettamente necessaria al prodursi di una cistite; quando essa esiste prova soltanto che nella vescica sono penetrati germi scomponenti l' urea. In tal caso all'azione dei bacterii si aggiunge quella chimica dell' urina ammoniacale e può essere allora che la cistite si aggravi.

Veniamo adesso a far due parole sulla profilassi e la cura di questa malattia dei bambini. Riguardo alla prima non sapremmo vedere indicazioni speciali: queste rientrano nella igiene generale come quelle che mirano a rinvigorire e a mantener vigoroso il

corpo per la salute generale. Nel caso particolare la conservazione della regolarità delle funzioni gastro-intestinali dovrà formare oggetto di cura speciale. La nettezza personale non sarà mai abbastanza raccomandata. Però non possiamo a meno di richiamare l'attenzione sopra un fatto curioso: le bambine da noi osservate, due eccettuate, appartenevano a famiglie agiate e a madri amorose senza pregiudizii, specialmente quella dell'oss. III. Può pensarsi che nelle femmine le abluzioni e le lavande dei genitali, fatte con forza, possano qualche volta spingere nell' uretra bacterii ospiti della vulva e di provenienza intestinale? Sarebbe proprio il caso di dire « est modus in rebus ».

Lo scarso materiale clinico non ci permette di tirare delle conclusioni sulla efficacia delle sostanze farmaceutiche da noi somministrate. Trattandosi di cistiti acide il loro effetto non era dimostrabile dal cambiamento rapido della reazione dell' urina quale potrebbe avvenire nelle cistiti ammoniacali.

Però non possiamo negare che rimanemmo incerti circa gli effetti della cura interna in genere. L'helmitolo ci sembrò ben tollerato e diuretico e di facile somministrazione, poichè è ben solubile e di sapore grato, percui può darsi sciolto nel decotto di uva ursina. L' urotropina Schering parve non rimanere del tutto inattiva. Certamente le lavande vescicali con liquidi antisettici debbono essere anche nei bambini il mezzo di cura più attivo ed infatti noi nei due casi, nei quali ne avevamo intrapreso l' uso, ne constatammo l'efficacia nel miglioramento della qualità dell' urina. Disgraziatamente in ambedue i casi dovemmo sospenderle stante l' irritabilità della vescica.

Ringrazio sentitamente il prof. Mya dei consigli e dei suggerimenti coi quali mi guidò nel lavoro e del materiale clinico che mise a mia disposizione.

BIBLIOGRAFIA

1. *Alberran* et *Hallé*. — Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire. Bull. de l'Acc. de méd., 1888.
2. *Achard* et *Renault*. — Sur les bacilles de l'infection urinaire. Compt. r. hebd. etc., 1892.
   Ibid. — Note sur l'urée et les bacilles urinaires.
3. *Barlow*. — Beiträge zur Aetiologie, Prophylaxe u. Therapie der Cystitis. Arch. f. Dermat., 1893.

4. *Bastianelli.* — Etiologia dell' infez. urin. Boll. R. Accad. med. di Roma, 1895.
5. *Bosellini.* — Il bact. coli nella cistite dell' uomo. Giorn. it. delle mal. veneree e della pelle. F. V., 1899.
6. *Clopatt.* — Revue mens. des mal. de l'enfance, 1896.
7. *Clado.* — Sur une bactérie séptique de la vessie. Thèse de Paris, 1887.
8. *Denys.* — Etudes sur les infections urinaires. Bull. de l'Acc. r. de méd., 1892.
9. *Doyen.* — La nephrite bact. ascendante. Jour. des conn. méd., 1888.
10. *Durando Durante.* — Sul pot. emol. del bact. coli c. La Pediatria, Ottobre 1902.
11. *Escherich.* — Ueber Cystitis bei Kindern, hervorg. durch das Bact. coli com. Mitteil. des Vereines der Aerzte in Steiermark, n. 5, 1894.
12. *Escherich* u. *Pfaundler.* — Bact. coli commune. Separat. aus dem Handb. der path. Mikr., 1902.
13. *Finkelstein.* — Ueber Cyst. im Säuglings. Iahr. f. Kinderheilk. Heft. I. Band. XLIII.
14. *Gaucronsky.* — Ueber das Vork. von Mikr. etc. Münch. med. Wochenschr., n. 11, 1894.
15. *Haushalter.* — Cystite bact. primitive. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1891 — Cystite à colibacilles dans le cours etc. Revue méd. de l'Est, 1894.
16. *Heubner.* — Ueber sept. Infekt. im Säuglings. Berl. klin. Wochenschr., n. 27, 1895.
17. *Huber.* — Zur Aetiol. der Cystitis. Virch. Archiv. Bd. 134, 1893.
18. *Hutinel.* — Cystites colibacill. chez les enfants. Bull. des mal. des org. genito-urin., 1898.
19. *Iospovick.* — Ein fall von Urethr. ver. durch Infekt. mit. Bact. coli c. Centralbl. f. d. Krank. d. Harn et., v. II, p. 663, 1896.
20. *Krogius.* — Note sur le rôle du bact. coli c. dans l'infection urin. Arch. de méd. exp. p. 67, 1892. Recherches bact. sur l'infect. urin. Helsingfors, 1892.
21. *Melchior.* — Om Cystitis og Urininfection klin. experim. og bact. studier. Copenhague, 1893-1897.
22. *Mellin Georg.* — Beitrag zur Kenntnis der Bakt. bei Kindern. Iahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 58, Heft 1, Iuli, 1903.
23. *Morelle.* — Etude bacteriol. sur les cystites. La Cellule, t. VII, 1892.
24. *Posner* et *Lewin.* — Ueber kriptog. Entzünd, namentl. der Harnwege. Berl. klin. Woch., 1894.
25. *Reblaud.* — Sur l'identité de la bactérie pyog. urin. et du bact. coli com. Soc. de Biologie, 19 dicembre 1891.
26. *Renault.* — Du bact. coli dans l'infection urinaire. Th. de Paris.
27. *Reymond.* — Des cystites consécut. à une infect. de la vessie à travers les parois. Cystites survenues chez des mal. n'ayant jamais été sondés. Ann. des mal. des org. genito-urin., pag. 253, 343, 734, 1893.
28. *Rodet.* — Sur une supp. du rein etc. Compt. r. hebd. de la Soc. de biol. 1891, Sur les propr. tox. etc. Medesimo giornale. p. 756, 1898.

29. *Rovsing.* — Die Blasen. ihre Aetiol., Path., und Behandlung. Aus dem Dänisken ins Deut. übertr. Berlin, 1890. Études cliniques et experim. sur les affections infect. des voies urin. Trad. de Dan. Ann. des mal. des org. genito-urin, 1897-98.
30. *Schmidt* et *Aschoff.* — Die Pyelonephr. in anat. u. bakt. Beziehung u. die ursäch. Bedent. des Bact. coli c. f. die Erkr. der Harn. Iena, 1893.
31. *Trumpp.* — Ueber Colicystitis im Kindesalter. Iahrbuch für kinderh. Bd. XLIV, heft. 3, u. 4, 1897.
32. *Valleggi.* Ascesso renale da bact. coli. Rif. med., 1893.
33. *Wreden.* — Zur Aetiologie der Cystitis. Centralbl. f. Chir., n. 27, 1893.
34. *Wurtz.* — Le bact. coli com. Arch. de méd. expér., 1893.

CASISTICA CLINICA

Ambulatorio per le malattie dei bambini in Castelgomberto (Vicenza)

Ricerche urologiche in un caso di atrofia giallo acuta infantile

per il Dott. **R. Simonini**

A. Mariottini di ignoti, di a. 9 ½, geofago fino dai primi anni, ha sofferto spesso disturbi gastro intestinali, ora con stitichezza ostinata, ora con diarree profuse, sanguinolenti e fetide; presenta traccie di vajolo sofferto a 6 anni: pesa kg. 22 circa, è alto m. 1,18: la costituzione scheletrica e muscolare appariscono deficienti: vivo questuando. Ebbe sempre un colorito terreo e poco sviluppo intellettuale; fu sempre debole, ma da alcuni giorni la spossatezza si è accentuata, con cefalea, un po' di nausea all'ingestione degli alimenti, senso di peso e dolori alla regione gastrica, mentre nello stesso tempo il colorito, delle mucose e della sclerotica sopratutto è divenuto marcatamente itterico.

Il 15 settembre u. s., giorno in cui venne a noi, presentava inappetenza, vomiti quasi continui: all'esame generale si riscontrò cranio assimetrico, rachitico; torace molto slargato in basso; ventre tumido, meteorico, con scarso versamento, e leggero edema ai malleoli: null'altro di notevole al capo, al collo; apparato respiratorio normale, soffio dolcissimo, anemico al cuore: diminuita l'area di ottusità epatica, e cioè nella linea parasternale destra, in alto, arriva alla IV^a costola, in basso non deborda dall'arco costale, neppure sulla mammillare, e la ottusità assoluta si ha circa a due centimetri sopra il margine costale; però non riesce agevole precisarla bene, causa il notevole meteorismo addominale: in alto sale per un centim. sulla papillare; nella ascellare sta fra la 6^a e la 7ª costa, tocca l'VIII^a sulla ascellare posteriore, si avvicina alla 10ª nella scapolare: nessuna ottusità epatica si può percepire a sinistra dello sterno: la milza è molto ingrandita e sorpassa di un centimetro la ascellare anteriore. Le urine del 15 settembre diedero il seguente sommario risultato: quantità 570 gr., colore giallo verdastro, reazione acida, peso specifico 1015, sedimento minimo: mancò lo zuccaro e l'albumina: urobilinuria leggera, pigmenti biliari

in notevole quantità: degli acidi acetacetico, formico, acetico, indossilsolforico, solo il primo e l'ultimo diedero reazione discreta.

In detto giorno si ebbero quattro scariche diarroiche, quasi liquide. I sintomi della malattia si aggravarono rapidamente nei giorni successivi: cefalea intensa, forte eccitazione psichica, vomiti continui; al terzo giorno comparvero emorragie cutanee, poi assopimento del sensorio, stato comatoso, pronunziatissimo il colorito isterico della cute e delle mucose: morte la sera del 21.

In questi ultimi cinque giorni l'alimentazione fu molto scarsa: in media venne ingerito un litro di latte, con poco caffè nero, e qualche pezzetto di ghiaccio. Alle ultime scariche diarroiche del 15, seguì un periodo di stitichezza di tre giorni, poi furono emesse poche feci al IV°, e poche ore prima della morte: per la loro esigua quantità, e per non avere potuto raccoglierle subito dopo emesse, ho dovuto limitare le ricerche alle urine soltanto, che vennero raccolte sempre col catetere, ad intervalli di circa 5 ore. La quantità media delle urine oscillò fra 730-780 c. c. nelle 24 ore.

Dei diversi esami riporto qui le medie, accennando qua e là le poche differenze talvolta emerse fra l'uno e l'altro: credo così lo studio più completo, e più attendibili le conclusioni e di maggior importanza, perchè le cifre medie assolute sono le sole, per me, che possono portare a deduzioni attendibili e positive. Lo studio del ricambio materiale in questa forma morbosa, nell'infanzia, è assai incompleto: quindi non intendo con queste ricerche di giungere a definitive conclusioni, le quali solo saranno possibili quando un maggior numero di casi sarà stato studiato.

Per la brevità tralascio il reperto necroscopico, il quale confermò la diagnosi clinica di atrofia giallo-acuta del fegato: nè ripeto i sopra descritti caratteri generali delle urine (colore, reazione, zuccaro, etc.) i quali non presentarono notevoli modificazioni nei successivi esami: espongo quindi i caratteri quantitativi soltanto.

Acidità totale (in ac. ossalico)	gr. 3.251
Cloruri (come Na. Cl.)	» 3.230
$P_2 O_5$ totale	» 1.297
» dei fosfati alcalini (a.)	» 1.022
» » » terrosi (b.)	» 0.275
Rapporto $\frac{b}{a}$	$\frac{1}{3.716}$
SO_3 totale.	gr. 0.368
» preformato (B)	» 0.244
» coniugato (A)	» 0.124
Rapporto $\frac{A}{B}$	$\frac{1}{1.967}$

Urea	gr. 7.868
Acido urico	» 0.556
Ammoniaca	» 0.228
Azoto totale	» 5.878
» dell'urea.	» 3.671
» dell'acido urico	» 0.185
» dell'ammoniaca	» 0.187
» delle materie estrattive	» 1.835

Rapporto	N. ureico / N. totale	62.45 / 100
»	N. dell'a urico / N. totale	3.14 / 100
»	N. dell'ammoniaca / N. totale	3.18 / 100
»	N. estrattivo / N. totale	30.21 / 100
»	a. urico / urea	1 / 14.15
»	cloruri / urea	1 / 2.43
»	SO_3 totale / urea	1 / 21.38

Lo zucchero non fu mai trovato nella atrofia acuta del fegato, ed il suo valore come segno di insufficenza epatica venne diversamente interpretato anche per altre forme di cirrosi. Così Lepine lo reputò un carattere insufficiente, e v. Noorden ammise che le più gravi malattie del fegato raramente provocano questo sintoma della glicosuria. Straus, Sachs, Volmont, Bloch e Charrin ne segnalarono egualmente l'incostanza, mentre Chauffard ed Hanot ne riconobbero un certo valore: Gilbert e Charcot la credano superiore a tutti gli altri processi per valutare l'insufficenza del fegato: così pure Cattaneo, nelle sue numerose ed accurate ricerche le ascrive una maggiore importanza. Più recenti ricerche di Ingelrans e Dehon portano invece a conclusioni affatto negative: essi videro il glucosio assente anche in casi di gravi atrofie: quelle di Setti, di Stadelmann e le mie le confermano. La glicosuria fu trovata anche in soggetti sani ; però nella maggioranza di questi casi si trattava di nevropatici, quindi in essi la funzione epatica poteva essere alterata per influenze del sistema nervoso (Cattaneo). Del resto anche quando il fegato appare profondamente alterato, può in qualche punto presentare tessuto sano, con funzione relativamente buona, e sufficiente: altre volte può intervenire qualche causa di errore che falsa i risultati dell'esperimento, come difettoso assor-

bimento gastro-intestinale, esagerato potere glicolitico del sangue, scarsa permeabilità del rene, etc., e di tutto ciò conviene tener calcolo.

L'urea appare in diminuzione nella maggior parte dei casi di cirrosi epatica, maggiormente poi nell'atrofia acuta del fegato; anzi nei casi più gravi ed avanzati, secondo Frerichs, Schultzen e Riess, può ridursi ai minimi termini: però anche qui non vi ha accordo fra i vari scrittori, perchè Rosenheim, Fränkel, v. Noorden e Münzer ne trovarono invece notevole quantità. Ricter in due casi di atrofia giallo acuta, seguiti per molti giorni non ha potuto constatare alterazioni del tasso dell'urea: cosi Nencki ed Hahn, in cani operati colla fistola di Eck, e Lieblein in cani operati col metodo di Denys e Stuble, videro come estese distruzioni del fegato non portano notevoli variazioni del tasso dell'urea. Setti nel suo caso di atrofia acuta del fegato, vide notevole diminuzione dell'urea e concluse che, non ostante i vari reperti ottenuti, rimane sempre il fatto generale che nelle malattie acute del fegato si ha deficiente trasformazione in urea dei resti albuminosi contenenti azoto. Cattaneo in due casi di sarcoma epatico non trovò nè ipo nè iperazoturia. Una diminuzione dell'urea, anche considerevole, secondo molti, non sta ad indicare insufficienza epatica: secondo Eecke l'ipoazoturia, in questo caso, non deve essere tanto costituita da una bassezza di cifre assolute, quanto da una diminuzione del rapporto dell'urea all'azoto totale: deve quindi stabilirsi il coefficente azoturico per giungere a conclusioni attendibili dalle cifre ottenute.

Di pochi casi di atrofia acuta del fegato si hanno analisi complete: Rosenheim nel suo (però l'urina non venne raccolta tutta) trovò: azoto totale g. 0.5015 °|₀ c. c. di urina; azoto ureico g. 0.408; rapporto azoto ureico all'azoto totale 81.1 °|₀; rapporto azoto ammoniacale all'a. totale 4.7 °|₀; rapporto azoto residuale, incluso quello dell'a. urico, all'azoto totale, 14.2 °|₀, Ingelrans e Dehon in un altro (fegato ridotto a g. 300, in un fanciullo morto pochi giorni dopo le ricerche) hanno trovato: urea per litro, 11.94; totale g. 3.40; azoto totale per litro, 11.38, per giorno 3.243; Az. H^3|Az. totale 16.6; rapporto azoturico 0.46; ammoniaca per litro 1.96; totale 0.541. Nei casi di Aufrect e di Lanz le ricerche non furono complete. Non riporto per brevità le due analisi fatte da v. Noorden in un caso di atrofia giallo acuta nell'adulto, nè quelle fatte da Münzer, pure nell'adulto, sopra 100 c. c. soltanto di urina: trascrivo invece quelle di Setti, fatte quando dirigeva il laboratorio di chimica clinica nell'Istituto del Maragliano, perchè complete: azoto totale gr. 6.575; azoto dell'urea g. 3.772; dell'a. urico, 0.199; rapporto azoto ureico all'a. totale 57.36 °|₀; rapporto dell'a. urico all'az. to-

tale, 3.02 °|₀; rapporto dell'a. estrattivo all'a. totale 36.18 °|₀; rapporto cloruri-urea 1|2.28; rapporto acido urico-urea 1|13.51.

Il rapporto azoto ureico all'azoto totale nel mio caso è alquanto minore di quello ottenuto dal Rosenheim (62.45 °|₀-81.1 °|₀) e così pure il rapporto azoto ammoniacale all'a. totale (3.18 °|₀-4.7 °|₀); il primo rapporto specialmente è assai basso. In generale le cifre riportate dagli Aa. mostrerebbero una ipoazoturia più o meno accentuata, secondo la gravità della malattia. Nelle comuni forme di atrofia il rapporto azoturico fu veduto da Ingelrans e Dehon a 73-79 °|₀; nell'avvelenamento da fosforo a 44 °|₀, mentre secondo la norma è di 82 (Töpler) a 96 °|₀ (Schultze e Gumlich). Aggiungo qui che la spiegazione della mancanza di azoto ureico in alcuni casi, nel mio ad es., potrà trovarsi nel rapporto dell'azoto estrattivo all'azoto totale, assai aumentato in favore del primo: si sa infatti che la media normale oscilla fra 7 e 10 °|₀. nel mio caso invece è salita a 30.21 °|₀; in quello di Setti a 36.18 °|₀. Cattaneo non trovò variazioni molto notevoli nei suoi casi.

Ora l'ipoazoturia è buon segno di insufficenza epatica? La diminuzione dell'urea, pure corrispondendo ad una sclerosi del fegato, secondo alcuni, non è in rapporto necessario, nè diretto colla lesione, ma piuttosto con la nutrizione generale: Lieblein, Nencki ed Hahn videro che il tasso dell'urea si abbassava sensibilmente solo in termine della vita, quando cioè tutte le funzioni erano ridotte ai minimi termini: Ver Eecke ammise che la quantità di urea tanto più sia diminuita, quanto più grave è la forma, ma soggiunse che ciò dipende dalla alimentazione, da inanizione, da cattivo assorbimento degli alimenti, dalla cachessia, dal cedere materiali azotati al liquido ascitico, agli edemi; ed inoltre che l'urea e gli altri materiali di disassimilazione azotata possano accumularsi nel sangue, nei tessuti, nei transudati: quindi l'ipoazoturia sarebbe più apparente che reale: il potere urogenetico non è apprezzabile qui se non per mezzo dei reni, e per ciò devesi tener calcolo anche delle condizioni patologiche di questi, da cui possano derivare cause di errore nel valutare il quantitativo dell'urea: quando però il rene normalmente funziona, e si tiene calcolo della alimentazione, le cause di errore che possano intaccare il coefficente azoturico, sono minori

Il rapporto fra azoto ammoniacale ed azoto totale fu trovato da qualche autore aumentato a favore del primo (37 °|₀ nel caso di Münzer); nel mio, in quelli di Rosenheim e di Setti, ciò non si sarebbe verificato.

L'urea, secondo Schmiedeberg e Schröder, proviene dalla trasformazione dei sali ammoniacali: se per l'insufficenza epatica l'urea diminuisce, deve crescere in proporzione l'ammoniaca. La

sua eliminazione nelle cirrosi atrofiche del fegato in generale dalla cifra normale 0.70, può salire a 2, 3, 4 ed anche 5 volte. Però le ricerche non dànno che risultati differenti: Ingelrans e Dehon hanno trovato in diversi casi 1.89; 1.45; 0.22; 0.57: Cattaneo nei suoi casi di sarcoma epatico non vide aumento di ammoniaca, anzi in uno (bam. di 3 a. e $^1/_2$) trovò diminuzione notevole. Restano quindi dei dubbi se si tratti di una deficiente funzione epatica, ovvero di abnorme eliminazione di acidi (lattico, acetico, formico ecc.): nel mio caso solo l'a. acetacetico diede una reazione sempre più accentuata man mano che l'infermo s'avvicinava all'esito letale. Altre sostanze anormali vennero riscontrate nell'atrofia acuta del fegato, come l'acido idroparacumarico, l'acido ossimandelico, interpretati come prodotti di scissione della tirosina: ma il fatto più importante secondo Stadelmann, fu la scoperta della tirosina e leucina, fatta da Frerichs e dai suoi allievi Schultzen e Riess, e da Wireing. Non credo che la presenza di queste sostanze abbia un' importanza assoluta, anzitutto perchè la leucina e la tirosina in molti casi possono mancare, od esistere in quantità affatto minime, quindi anche perchè non è solo dell'atrofia acuta che sono caratteristiche, perchè furono trovate anche nell'avvelenamento acuto da fosforo, nel carcinoma epatico, nell'anemia perniciosa, ed in altre forme infettive.

Non se ne riscontrò nel mio caso; Rosenheim e Lanz non ne fanno cenno nei loro; solo Aufrect dice che al microscopio si presentarono nel suo sferule di leucina: anche le ricerche fatte in proposito da Rehn e Perls, Röhmann, Brieger, Fränkel, v. Norden, Senator, riuscirono negative. Schultzen e Riess parlano anche di una certa quantità di corpi peptoniformi, di albumose, che da nessun altro, a quanto mi consta, sarebbero stati trovati.

L'urobilina fu nel mio caso riscontrata, ma in piccola quantità: per alcuni essa sarebbe l'esponente della insufficenza epatica (Hayem, Tissier): ma tale affermazione troppo assoluta, è stata assai oppugnata da molti; tanto più che non vi è accordo sulla sua origine.

L'acido urico nel mio caso appare abbondante, ed il rapporto rispetto all'urea ridotto ai minimi termini (1 a 14), quindi l'eliminazione dell'a. urico relativamente all'urea è grande, sopratutto se si tiene conto dell'alimentazione data all'infermo (1 litro di latte). Diversi autori hanno notato quest'aumento sia relativo che assoluto, assieme a quello dell'ammoniaca e dei corpi aloxurici: anche Wintrand (citato da Stadelmann) ha constatato che nell'atrofia giallo acuta v'ha aumento di acido urico. Oggidì, più che la teoria che esso rappresenti un grado di ossidazione dell'urea, viene accolta quella che lo fa derivare dalle basi xantiniche: ora la tra-

sformazione di queste basi non appartiene al fegato, perchè secondo le ricerche di Mach, essa avviene anche dopo l'estirpazione dell'organo. Aufrect e Lanz ed altri trovarono albumina in discreta quantità, che venne attribuita a concomitante lesione dei reni: anzi Stadelmann crede che molti sintomi, specialmente del periodo finale dell'atrofia giallo acuta, possano riferirsi a fatti uremici e combatte quindi la teoria che mette detti sintomi (cefalea, vomito, ottusità del sensorio, eccitazione, coma), i cerebrali sopratutto, in relazione con avvelenamento del sangue da acidi biliari. Per i risultati delle mie analisi dell'urina, e per il reperto anatomo patologico negativo rispetto ai reni, non credo si possa accettare simile modo di vedere così assoluto. L'aumentata acidità dell'urina, il progressivo aumento dell'acido acetico, sono in relazione col progredire dei sintomi della malattia, e stanno ad indicare piuttosto un'intossicazione acida.

L'eliminazione degli eteri solforici nei bambini, come ha dimostrato Gallo dei Tommasi, subisce grandi variazioni: le ricerche fatte sull'indacano, da Finizio specialmente, non hanno dato finora risultati attendibili: ora si è veduto mancanza, ora aumento di indacano in molte e diverse forme epatiche.

Nel mio caso mi sembra abbia una notevole importanza il rapporto dell'acido solforico coniugato col preformato, che invece del normale 1 a 10, è quasi di 1 a 2: ciò dimostra una maggiore putrefazione intestinale degli albuminoidi, da cui la formazione di eteri solforici, dei quali la quantità assoluta (g. 124), che sarebbe normale, è invece assai elevata in relazione alla quantità assoluta, piccolissima, di acido solforico totale, che appena raggiunge 0.368.

Il rapporto azoto ureico assai basso (62 %) potrebbe giustamente intendersi come espressione di insufficiente nutrizione, dell'accumularsi di materiali di disassimilazione nei tessuti, nei transudati, nel sangue, ma anche di notevole diminuzione del potere urogenetico del fegato; mentre al contrario l'elevato rapporto azoto estrattivo all'azoto totale a favore del primo, conferma che circolano prodotti intermedi della trasformazione dell'albumina per raggiungere il grado di trasformazione dell'urea: così pure nel mio caso il rapporto SO_3 totale all'urea è elevato e può significare aumento della scomposizione dell'albumina, sia dei tessuti che degli alimenti.

L'eliminazione dei cloruri, dell'urea, dell'ammoniaca fu in questo caso scarsa, tenendo calcolo della alimentazione. Nel mio, come in quello di Setti, fu invece notevole l'eliminazione degli eteri solforici, che dimostra una maggiore putrefazione intestinale degli albuminoidi. Cattaneo nel caso di sarcoma epatico, trovò tale eliminazione nei limiti normali.

Infine tutti questi fatti (glicosuria, urobilinuria, urea, ammoniaca, ecc.) se separatamente non possono stabilire la funzionalità della cellula epatica, presi assieme e considerati parallelamente, possono acquistare un certo valore, per giudicare, fino ad un dato punto le condizioni di funzione generale del fegato.

Ringrazio il Collega Primario dott. G. Setti, che ebbe la cortesia di controllare queste ricerche.

BIBLIOGRAFIA

Setti G. — Ricerche Urologiche in un caso di atrofia acuta del fegato. Gazzetta degli Ospedali, n. 127, 1897.

Cattaneo C. — Contributo allo Studio clinico della insuff. epatica nelle malattie infantili. Parma, 1901.

— Ulteriore contributo allo studio clinico della insuff. epatica. Rendiconti della Assoc. Med. Chir. Parma, 1902.

— Ricambio materiale in due casi di sarcoma epatico. Id. id. id. 1902.

Stadelmann. — Terapia alimentare di Leyden. Trad. Silva. Torino. 1900, vol. II, parte 1ª, pag. 357 e seg.

Noorden. — Trattato di Patol. del ricambio materiale, p. 88, 1895.

Strauss. — Berlin. Klin. Wochensc. 2 e 9 maggio 1898.

Sachs. — Zeitsc. f. Klin. Med. XXXVIII, p. 98.

Volmont. — Thèse de Paris, 1899.

Rosenheim. — Zeit. f. Klin. Woch., 1875, p. 441.

Münzer. — Die Erkrankungen der Leber, ecc. Prager med. Wochen., n. 34, 1892.

Ingelrans et *Dehon.* — Recherches sur la valeur clin. des quelques s. urinaires comme revelateurs de la insuf. hepatique. Arch. de Méd. exper. et d'anat. pathol. n. 2, 1903, p. 137.

Ver Eecke. — Congr. di Tolosa, 1902.

Lanz. — Separat. aus der Wien. Klin. Wochens., n. 30, 1896.

Aufrect. — Centralb. für. innere med., n. 11, 1896.

Finizio. — La Pediatria, n. 1 e 9, 1899.

Gallo dei Tommasi. — La Pediatria, n. 1, 1901.

Schupfer. — Le modificazioni del ricambio azotato nelle malattie del fegato. Bollet. della Società Lancisiana degli ospedali di Roma, vol. XVIII p. 1, 1898.

Ricter. — Stoffevechseluntersuchungen, ecc. Berlin. Klin. Wochens., n. 21, 1896.

Gumlich. — Ueber die Ausscheidung des Stickstoffes, ecc. Zeit. f. phys. chemic. Bd. XVII, 1892.

Osservazione clinica su un caso rarissimo di *Agenesia Penis*

per il

Dott. Vincenzo Rocchi

Assistente volontario nella R. Clinica Pediatrica di Roma.

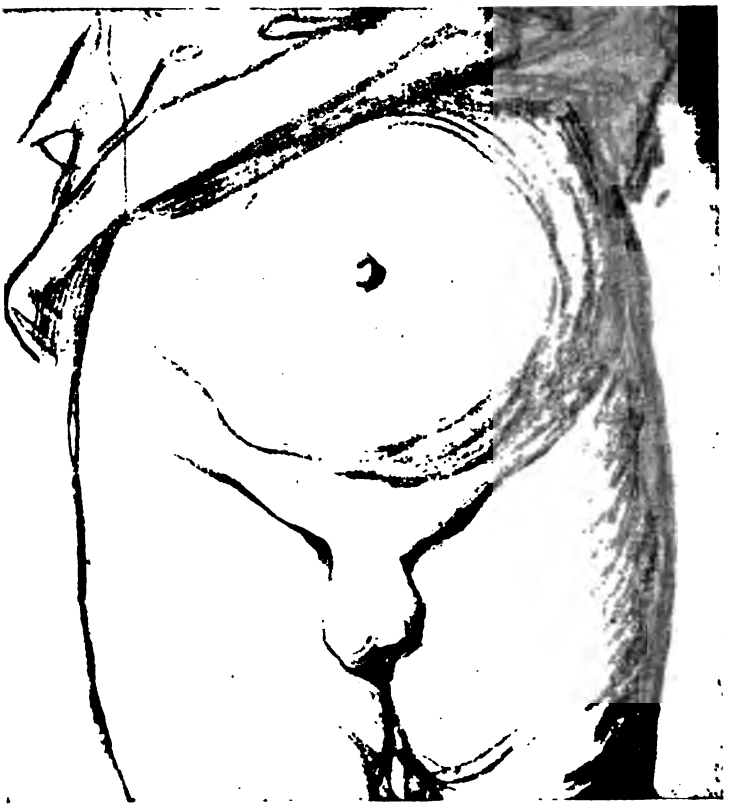
Credo che non sia priva d'interesse l'illustrazione di una rara deformità congenita dell'apparecchio urinario inferiore osservata in un bambino.

Le deformità congenite dell'apparecchio urinario inferiore (escludendo con tale denominazione i reni e gli ureteri), sono anzitutto, per quel che riguarda l'uretra, *le occlusioni totali o parziali*, *i restringimenti* nel suo meato esterno o nel suo decorso, la dilatazione od il *diverticolo sacciforme* di là del glande in corrispondenza del pene, *l'ipospadia e l'epispadia*, il suo decorso sotto la cute anche nella sua porzione posteriore, la sua assenza completa o la sua duplicità, le varie forme fistolose. Riguardo al pene, esso è stato trovato doppio, o bifido, variamente aderente, la sua assenza può essere limitata ai soli corpi cavernosi od alla sola uretra, o essere completa. In alcuni casi esso era rudimentario o nascosto in una ripiegatura della pelle scrotale. Tralascio di enumerare le malformazioni della vescica. Tra i vizii di conformazione più rari si devono annoverare certo quelli di assenza completa dell'uretra; ed a questi appunto intendo riferirmi illustrando il mio caso che credo rarissimo nella letteratura teratologica, in quanto che all'assenza completa dell'uretra si unisce l'assenza completa del pene.

Si tratta di un bambino di quattro mesi; i genitori, giovani, sanissimi e di buona costituzione, hanno già avuto due bambini normali. La madre racconta che nei primi mesi di gravidanza era in grande e strana apprensione di dover partorire un bambino imperfetto, e che riandava sempre colla mente ad un altro bambino che molto tempo prima aveva veduto operare per una deformità dell' apparecchio urinario (ipospadia?). È importante nell'anemnesi un fatto congenere nella famiglia stessa, in cui la nonna era rimasta impressionatissima per aver veduto restar cieco per trauma davanti a lei, durante la gravidanza, un bambino, e che partorì poi una bambina amaurotica completamente dallo stesso occhio che aveva veduto perdere a quel bambino, occhio che nelle sue parti visive distali appariva tuttavia normale.

Tornando al bambino in questione, la gravidanza, ed il parto ne furono per il resto normalissimi. Il bambino è di buono svi-

luppo scheletrico e muscolare, il pannicolo adiposo abbastanza sviluppato, è sottoposto ad allattamento misto e le funzioni digerenti si compiono normalmente. Gli organi toracici sono normali. A carico dell'addome si osserva la presenza di un' ernia ombelicale grossa circa quanto una nocciuola e completamente riducibile. Portando l'attenzione in basso verso le parti genitali, si osserva l'assenza completa del pene, la cute, normale per colore e consistenza, si continua ininterrotta dal pube sulla faccia anteriore dello scroto. Questo appare normale per forma e volume, ed in esso alla palpazione ed anche alla semplice ispezione, si riscontrano i testicoli normali per consistenza e volume. Nel perineo non si riscontrano fessure di sorta. Riporto qui disegnati i genitali esterni di questo bambino:



il disegno è riuscito somigliantissimo, benchè non abbia potuto fotografarlo dal vero, essendovisi formalmente opposti i genitori del bambino stesso. La minzione avviene dal retto, attraverso lo sfintere anale: l'urina fuoriesce a volta commista alle feci, a volte sola:

in quest'ultimo caso il bambino urina a getto, nè si osserva mai stillicidio urinoso dall'ano. L'urina è per qualità e quantità normale. Colla palpazione non si ha affatto sensazione di corpi cavernosi, siano pure rudimentarî.

Introdotto un catetere elastico nel retto, esso non ha potuto penetrare in vescica, nè miglior lume potei ottenere colla esplorazione digitale; il dito mignolo introdotto nel retto per circa quattro o cinque centimetri non riusciva a percepire nessuna soluzione di continuo, e l'esplorazione non sembrava eccessivamente dolorosa.

Un esame collo speculum anale non mi fu possibile.

È il caso da me osservato un vero caso di *agenesia penis*, anomalia estremamente rara, della quale secondo Guinard, se ne conoscerebbero nella letteratura, tre casi soltanto, riferiti da Bouteiller, Revolant e Nélaton. Secondo tale A. quando il pene manca, si è visto che la minzione avviene o per il retto, come nel caso da me riferito, o per l'ombelico, o per un orifizio a livello del pube. Anche secondo Bokai, la mancanza del membro virile è anomalia rarissima e che ritiene devoluta alla prematura occlusione del seno uro-genitale ed allo sbocco dell'uretra nel retto.

È difficile stabilire se si tratti di sola assenza dell'uretra anteriore, e di sbocco di quella posteriore nel retto, oppure se vi sia assenza completa dell'uretra e comunicazione diretta della vescica col retto. È quanto con certezza potrebbe definire solo l'autopsia. Io credo che si tratti della seconda ipotesi. Tale deformità deve essersi evidentemente iniziata fin dalla sesta settimana della vita fetale. È in tal periodo appunto che in corrispondenza della sinfisi pubica appare il *tuberculum genitale* che col suo ulteriore sviluppo dà luogo alla verga, ed alla *doccia genitale* che va fino allo sbocco della cloaca. Di questo nel nostro caso non vi è traccia esterna. Nel terzo mese di vita embrionale avviene poi la divisione della *cloaca* in *seno anteriore o urogenitale* e in *seno posteriore* che formerà l'intestino retto. Coll'accrescimento del feto, il perineo che si allunga, spinge lo sbocco del seno anteriore ad applicarsi alla faccia anteriore del tubercolo genitale, il che nel nostro caso non potè evidentemente accadere. Deve ritenersi quindi che nel nostro caso si tratti o di una incompleta formazione del setto che abbiamo veduto dividere la cloaca in due seni, deformità congiunta alla mancanza di produzione del tubercolo genitale; oppure che il setto siasi formato completo, ma che per mancanza di produzione del tubercolo genitale, l'uretra non potè venir costituita altro che da una propagine dell'estremità del canale intestinale. È questa propagine infatti che concorre a formare l'uretra fino alla prostata (Rose).

Sarebbe interessante di sapere quanto e come alla produzione

di questa anomalia abbia contribuito il momento psichico subito dalla madre nella gravidanza. L'influenza delle impressioni psichiche materne durante la gravidanza in manifestazioni somatiche del feto, manifestazioni che possono assumere i caratteri più svariati, è un fatto che dopo essere stato universalmente ammesso, andò a mano a mano perdendo terreno nella credenza degli scienziati. Per esempio si negò per la produzione dei nervi assolutamente qualunque influenza materna, influenza che *ab antiquo* aveva loro valso l'epiteto di *materni*. Ora per alcune manifestazioni cutanee, per alcune altre teratologiche, non si può assolutamente escludere un'influenza esercitata dai genitori, sia che essa si manifesti come riproduzione di qualche caratteristico dato somatico già esistente in essi, sia che si manifesti come effetto di un'impressione viva avvenuta durante la gestazione. Quanto ho raccolto nell'anamnesi del caso descritto starebbe a confermare ancora una volta la verità dell'asserto. La madre del bambino in questione aveva visto operare un altro bambino per ipospadia, e durante la gravidanza *sentì* e quasi *temette* di dover generare un figlio non normale da quel punto di vista, quantunque avesse altri due bambini normalissimi; ed infatti il bambino nacque con una *agenesia penis*. Non solo, ma questo riverbero che chiamerei psico-somatico dalla madre al feto, ha un riscontro quasi ereditario nella famiglia, in cui la nonna partorì una bambina cieca per aver veduto accecare davanti a lei durante la gravidanza un bambino, avendo serbata tale impressione durante tutto il periodo della medesima.

In entrambi i casi, cause ed effetti eran fra loro in un nesso assolutamente fortuito? La risposta sfugge ad una critica seria e scientifica, colla quale ci riesce difficile lo spiegare quanto e come il sistema nervoso possa influire nel determinare alcune anomalie nello sviluppo embrionale, fino a produrre i fatti teratologici di cui ci interessiamo. I fatti esistono e il caso mio è uno di quelli pure più dimostrativi, per essersi ripetuto in due generazioni successive nella stessa famiglia. L'attribuire tutto al caso mi sembra spingere lo scetticismo al di là di ciò che è consentito da una giusta logica. Molti fatti prima inesplicati han poi trovato la ragione di loro esistenza. Per ora dobbiamo contentarci di raccogliere il materiale che possa servire alla costruzione dell'edificio futuro.

Per quel che riguarda la *prognosi* del mio caso, ad onta del presente benessere, credo che non sia difficile la produzione di qualche infezione nell'apparecchio urinario, ascendente dal retto, con tutte le sue note conseguenze.

La *terapia* è completamente negativa: la produzione artificiale di una fistola vescicale esterna produrrebbe più danno che utile.

Sulla puntura lombare (rachiocentesi) alla Quincke

RIVISTA SINTETICA

per il

Prof. Luigi Concetti

Direttore della Clinica Pediatrica della R. Università di Roma

---

Sembra impossibile come siasi dovuto attendere fino al 1890 per pensare alla possibilità di tale operazione ed alla sua utilizzazione tanto dal punto di vista terapeutico che di quello diagnostico. Eppure fin dall'epoca di Cotugno e di Magendie erano note le comunicazioni dirette tra il liquido endoventricolare e quello degli spazî sotto aracnoidei fino al sacco delle meningi spinali: Magendie stesso non si peritava di affermare che « dans tout ce qui touche à la pathologie du « nevraxe on peut être assuré de trouver un role joué par le liquide « cérébro-spinal »; erano ben noti i rapporti tra il liquido contenuto nei sacchi delle spine bifide e quello dei ventricoli cerebrali e colle idrocefalie. Che più? Ricordo d'aver letto in una lettera di G. B. Morgagni « *De sedibus et causis morborum* » riferito il caso di un bambino il quale avendo un idrocefalo ed insieme un tumore fluttuante alla base del tronco vertebrale, gli venne dal Puccinotti qui in Roma praticata una breve incisione nel tumore stesso, da cui uscì un liquido limpidissimo, e che man mano che tale liquido usciva, si abbassava la rilevatezza della fontanella anteriore, e che dopo tale atto operativo il bambino guarì anche dell'idrocefalo. Nè può spiegarsi il timore di pungere la rachide, dal momento che da tempo, era abbastanza frequente la pratica di pungere i ventricoli, passando a traverso la stessa sostanza cerebrale.

Comunque sia, dopo che Quincke nel 1890 espose i suoi casi di puntura lombare a scopo terapeutico, e dimostrò l'assoluta innocuità di tale operazione, essa si diffuse rapidamente, prima nelle cliniche e negli ospedali, quindi anche nella pratica privata, in modo che ora essa può dirsi di uso abbastanza comune, sebbene meriterebbe di esserlo anche di più. Se non che i resultati terapeutici considerati nel loro insieme, sono apparsi molto al di sotto delle speranze che nei primi tempi se ne erano lasciate concepire; e se la sua indicazione fosse restata limitata a quella enunciata da Quincke, sbolliti i primi entusiasmi, essa sarebbe restata in limiti abbastanza ristretti. Ma oltre alla indicazione, diremo così evacuativa, contro le raccolte

idrocefaliche e di essudati meningei, vi si è in prosieguo aggiunta anche quella di servirsi di tale via per introdurre medicamenti in più diretto ed immediato rapporto col sistema nervoso centrale, piuttosto che farveli giungere per la via indiretta della circolazione generale. E finalmente si è veduto che l'esame del liquido cerebro-spinale poteva fornire preziosi criterii diagnostici ed in parte anche pronostici per molte malattie, specialmente interessanti il sistema nervoso centrale ed i suoi involucri membranosi, da rendersi con ciò molto più utile che non le punture esplorative della pleura e del peritoneo.

I criterii diagnostici che si traggono dall'esame del liquido cerebrospinale in alcune malattie sono addirittura preziosi, ed oserei dire che nessun clinico, al punto attuale, potrebbe farne a meno. Infatti senza pur mai trascurare i dati offerti dalla osservazione clinica, è con esso che possiamo in taluni casi affermare se si tratti di vere forme meningitiche o di semplici meningismi, se un processo sia di natura tubercolare, o altrimenti infettivo, o semplicemente tossico, se si abbia a fare con questo o con quell'agente infettante più o meno virulento, se vi siano fatti emorragici endo od extra meningei, ecc. Come è facile arguire, anche dal punto di vista pronostico, i dati che se ne potranno ritrarre saranno eminentemente utili; in modo che oramai la puntura lombare, in vista anche della sua facile esecuzione, e della sua innocuità, dovrebbe essere familiare a tutti i medici esercenti, come lo è la puntura della cavità pleurica o peritoneale, delle raccolte cistiche, ecc. È per contribuire maggiormente alla sua diffusione e per mostrarne i grandi vantaggi che da essa possono ritrarsene, che ho pensato di raccogliere in questa breve nota quanto ad essa si riferisce, utilizzando il vasto materiale della mia pratica personale e quello vastissimo raccolto nella letteratura di questi ultimi anni dalle prime comunicazioni di Quincke (1890) ad oggi.

***

La *tecnica* è semplicissima. La posizione migliore da dare al malato è quella del decubito laterale presso la sponda del letto. Un assistente terrà fermo il bambino con una mano sulla regione gluteo-iliaca, con che si immobilizza il bacino, e l'altra sulla spalla, procurando di curvare il più che sia possibile il tronco in forte convessità esterna, con che si rendono più ampii gli spazii intervertebrali. Alcuni consigliano la posizione seduta; ma oltre che, specialmente nei bambini, essa è incomoda, e più difficile ne è la immobilizzazione, può riuscire dannosa a causa della diminuita pressione endocranica che si determina e che può dare vertigini, cefalea, ecc. Avrebbe il solo vantaggio di permettere più facile il deflusso del liquido, ma mi sono persuaso che per ciò essa non è necessaria. Il punto preferito per introdurre l'ago è tra la 4ª e la 5ª vertebra lombare, ma si può pure pun-

gere tra la 3ª e la 4ª senza pericolo di ledere il midollo che termina in corrispondenza della 2ª vertebra lombare. Alcuni più timorosi preferiscono entrare tra la 5ª ed il sacro; ma oltrechè ciò è inutile, si ha lo svantaggio che in quel punto il sacco meningeo è più ristretto e più mobile, sicchè si corre rischio di non entrarvi a fare una puntura epidurale, e perciò in bianco. Io soglio tirare una linea tra le due creste iliache ed entrare nello spazio che si trova su questa linea o che vi sta immediatamente sopra.

Come istrumento preferisco un semplice ago, piuttosto grosso e lungo, di quelli delle grosse siringhe da siero, lungo non meno di 3 o meglio 4-4,5 cm. e preferibilmente di platino iridato che ha il vantaggio di non spezzarsi, di non irrugginire, di potersi sterilizzare anche alla fiamma e di scorrere nei tessuti molto meglio che non quelli di acciaio. I sottili trequarti col mandarino-ago hanno l'inconveniente cho non lasciano sgocciolare il liquido se non dopo tolto l'ago; e se non si è entrati in cavità, occorre introdurlo nuovamente, con un po' di pericolo di sepsi. Di più essi scorrono meno bene nei tessuti, specialmente nei movimenti di va e vieni, o di cambiamento di direzione che talora si devono loro imprimere. La permanenza della punta acuminata in cavità non offre alcun inconveniente, perchè non si è come nella cavità toracica dove l'espansione del polmone ne potrebbe rendere possibile la ferita.

Dopo di aver bene disinfettata la pelle prima con etere, poi con sublimato, coll' indice della mano sinistra si fissa con una lieve compressione la pelle sui tessuti sottostanti, tra le due apofisi spinose dello spazio prescelto, ed ivi si appunta l'ago, qualche millimetro all'esterno della linea mediana per non incontrare il legamento interspinoso, e piuttosto vicino alla apofisi sopra che non a quella sottostante. L'ago deve essere impugnato colla destra, afferrando il padiglione tra il pollice ed il medio, e poggiando l' indice sulla medietà dell'ago stesso in modo da tenerlo rigido in ogni direzione che gli si voglia imprimere, ed impedire che si pieghi o si stacchi dal padiglione, e da limitarne a volontà la parte che se ne vuole introdurre. Dopo di avere oltrepassata la pelle, si dà all'ago una lieve inclinazione verso la linea mediana ed in alto, in modo da calcolare che giunto a livello della meninge, dopo 1,5 2,5 cm. di tragitto, si trovi sulla linea mediana e 2-3 mm. più in alto del punto d' ingresso nella pelle; ed in questa direzione si spinge leggermente, fino a che la mancanza avvertita di resistenza e l' uscita del liquido non attestino l'entrata in cavità. Spesso ciò avviene facilmente. Talora si incontra invece una resistenza ossea data o da una lamina vertebrale o dalla base di un'apofisi spinosa: allora bisogna ritrarre un poco indietro l'ago e imprimergli un leggero cambiamento di direzione o in alto o in basso o di lato senza mai forzare troppo.

Può avvenire che, avendo la certezza di essere entrati nello speco vertebrale, non si abbia uscita di liquido. Ciò può dipendere da molte cause. Prima di tutto bisogna pensare alla possibilità di non essere entrati nel sacco meningeo, per essersi arrestati troppo presto nello spazio tra questo e la parete ossea, oppure di essersi spinti al di là e di averlo forato da parte a parte in modo che la punta dell'ago resti fuori della cavità sierosa: basta di spingere l'ago un poco più innanzi, o ritrarlo un poco più indietro, per vedere comparire il liquido. Se anche con ciò non si ottiene lo scopo, si potrà supporre una ostruzione dell'ago per qualche lacinia di tessuto presa nel tragitto, o per qualche grumo fibrinoso del liquido stesso: ce ne accerteremo introducendo nell'ago un filo metallico o un sottile mandarino sterilizzato. In qualche caso ho dovuto credere che il fatto dipendesse da una troppo debole pressione interna del liquido o da uno stato di pressione in equilibrio, perchè praticando una aspirazione per mezzo di una siringa, l'uscita del liquido dopo questo avviamento si è fatta regolare ed anche abbondante: forse l'aspirazione avrà anche agito contro una probabile ostruzione dell'ago stesso. All'infuori del caso ora accennato, non aspiro mai il liquido. Si può provare ancora di sollevare un poco la testa e le spalle del bambino. Qualche volta ho ottenuto l'effetto ritirando l'ago e pungendo lì per lì nello spazio superiore.

La quantità di liquido che si deve estrarre dipende dallo scopo della puntura stessa. A scopo diagnostico, bastano 8-10 cmc.: a scopo terapeutico, nelle forme meningitiche mi limito da un minimo di 5-10 cmc. a 50-60 cmc. a seconda della facilità con cui esce il liquido ed alla quantità che da questo si suppone possa esisterne come fatto di essudazione. Nell'idrocefalo si può estrarne anche una quantità maggiore, in specie se vi si è fatto l'adattamento con punture precedenti più moderate, o se l'ossificazione delle ossa craniche non è ancora completa. Altrimenti il vuoto che si produce può determinare nei centri nervosi delle forme iperemiche talora dannose od anche delle emorragie. E' anche questa la ragione per cui non è mai consigliabile l'aspirazione attiva del liquido. Specialmente in casi di emorragie recenti o di tumori endocranici si sono avute conseguenze gravi ed anche la morte istantanea.

Quando l'uscita del liquido è giudicata sufficiente, si ritira l'ago, si pratica un leggero massaggio sulla parte, per togliere il parallelismo del tragitto da esso lasciato ed impedire che seguiti a fluire del liquido, potendo ciò essere anche causa di infezione, si asciuga bene la parte con ovatta idrofila e si occlude il forellino con qualche goccia di collodion elastico su un fiocco di ovatta. Dopo l'operazione è bene lasciare il bambino tranquillo in letto, in posizione distesa, a decubito laterale e colla testa più bassa del bacino.

Tale operazione, se devo giudicare dalla mia personale esperienza di

molte centinaia praticatene, è assolutamente scevra di inconvenienti, tanto che la pratico abitualmente anche nei bambini dell'ambulatorio, che dopo al più 1/2-1 ora di riposo, vengono ricondotti alle loro case. Solamente, ma non più di 3-4 volte, qualche bambino grandicello ha accusato lì per lì un po' di cefalea transitoria; ed in un caso di probabile sclerosi a placche con idrocefalo, dopo poche ore da che furono estratti non più di 8-10 cmc. di liquido comparve il vomito che da parecchio tempo era cessato, e si produsse notevole abbattimento con aumento della cefalea, fatti che durarono circa una settimana. È però anche vero che in una puntura successiva praticata nella stessa bambina dopo un mese, tali fatti non si ripeterono. È stato riferito qualche raro caso di morte istantanea, quasi tutti in adulti, e specialmente in casi, ripeto, di tumori o di emorragie recenti. Nei bambini poi tali eventualità sono affatto eccezionali, benchè sia in essi che tale operazione si pratichi più frequentemente. Nella mia casistica ho pure casi di tumori del cervelletto, dei peduncoli, del cervello, ho un caso di emorragia ed uno di pachimeningite emorragica, senza che la puntura lombare arrecasse il minimo inconveniente.

Nei bambini, forse costituisce una condizione più favorevole lo stato più cedevole della teca cranica, in specie se la ossificazione non è ancora completa, e le suture non bene saldate, per cui la pressione esterna compensa il vuoto che si produce all'interno; nonchè la maggiore elasticità della massa cerebrale e la sua maggiore vascolarizzazione, per cui il sistema nervoso non risente gli effetti di una brusca decompressione. Se però durante l'uscita del liquido il bambino si lagna di cefalea, o di vertigini, è preso da vomito ecc., è bene sospenderla. Talora, anche in casi di idrocefalo abbondante, si ha solo pochissimo liquido, anche poche gocce, malgrado l'aspirazione. Ciò può indicare che le vie di comunicazione tra le cavità ventricolari e gli spazî sotto aracnoidei sono ostruite, sia per fatto congenito (alcuno idrocefalie congenite), o per essudati meningitici di recente o di vecchia data, o per ependimite iperplasica occludente l'acquedotto di Silvio, o per tumori comprimenti la base. É in questi casi che l'insistere colla aspirazione può essere dannoso, perchè il vuoto che si fa in campo più limitato ed a funzionalità più elevata (bulbo) può portare un' iperemia acuta compensativa ed anche piccole emorragie, per esempio a carico del bulbo, spiegandosi così da taluni le morti improvvise a cui poco fa accennavo. Ciò indica altresì l'inutilità di insistere in tale atto operativo. Un'altra condizione che parrebbe controindicare la puntura lombare, perchè è in essa che qualche morte subitanea si è verificata anche in bambini (Braun) sarebbe l'uremia. Io non ne ho esperienza personale, ma è bene saperlo, per essere in tali casi almeno molto prudenti, in specie nella quantità di liquido da sottrarre.

Nessuno dei bambini da me punto si è mai lagnato di dolori folgoranti lungo l'arto inferiore, ciò che starebbe ad indicare una lesione fatta a carico di qualche filamento della coda equina. Quelli però che hanno visto ciò, dicono che si tratta di cosa affatto passeggera e che basta ritirare un poco l'ago, cambiargli leggermente direzione, per far scomparire ogni fenomeno doloroso. Nessun limite di età controindica la puntura lombare: io l' ho eseguita anche in bambini nati solo da 2-3 settimane, e con risultati lodevoli.

Talora il liquido che fuoriesce contiene del sangue. Ciò può dipendere da un accidentale ferita di qualche vaso sanguigno; ed è importante assicurarsene, per eliminare od ammettere la possibilità della natura emorragica del liquido stesso (emorragie ventricolari, cerebrali, meningee, meningiti emorragiche, ecc.). Spesso questa emorragia è transitoria e basta raccogliere il liquido in tre tubi successivamente per vedere la differenza nel colorito dal 1° al 2° al 3°. È questo un criterio per escludere la natura emorragica del liquido estratto, specialmente se si ha l'avvertenza di spingere l'ago un poco più innanzi, o di ritirarlo un poco, nella supposizione che sia un vaso di un certo calibro che possa essere stato leso. Se però malgrado tale pratica continuasse, dopo anche esserne usciti 3-4 cmc., ad avere l'aspetto assolutamente sanguinolento, è prudenza di ritirare l'ago definitivamente e riprendere l'operazione dopo qualche ora o nel giorno seguente. Un altro criterio lo si desume dalla formazione o no del coagulo; se in un liquido sanguigno estratto si forma il coagulo è segno che l'emorragia è accidentale, operatoria; se invece si tratta di sangue da tempo versato nel sacco cerebro-spinale, allora coagulo non si forma e si ha solo deposito di emazie più o meno disfatte, a seconda dell' antichità dell'emorragia. Però tanto il criterio dei tre tubi, che quello del coagulo soffrono delle eccezioni, quantunque rarissime. Un altro segno differenziale potremo averlo centrifugando il liquido non appena estratto. Se si tratta di emorragia accidentale, il siero comparirà limpido, chiaro; se vi ha emorragia cavitaria, allora sarà più o meno colorato in rosa o in colore ambra a seconda del tempo da che il sangue ristagna nel sacco meningeo, dipendente della dissoluzione della emoglobina.

Caratteri e natura del liquido cerebro-spinale. Allo stato fisiologico il liquido cerebro-spinale esce dall'ago sotto debole pressione, a gocce rare ed in piccola quantità, da raggiungere difficilmente 1-2 cmc. È un liquido limpidissimo come acqua di roccia; lasciato a sè, nè intorbida, nè dà luogo a deposito, nè a traccia di formazioni fibrinose; pure contrifugato, non lascia vedere al microscopio elementi cellulari di sorta, o tutto al più qualche rarissimo linfocito, scorrendo per il

preparato. Ha un p. sp. di 1003-1004, reazione debolmente alcalina, contiene molti cloruri (6 °/oo), più che non ne contenga il siero sanguigno, e scarsi invece i carbonati, i fosfati ed i solfati. Contiene solo tracce di albumina, mai in genere sopra il 0,5 °/oo, niente di serina, per cui non coagula cogli acidi, nè col calore; contiene tracce di sostanze riducenti i sali di rame che però non deviano la luce polarizzata, e che perciò non sono da riferirsi a glucosio, ma piuttosto a speciali corpi di riduzione, azotati.

È ipertonico rispetto al siero sanguigno, avendo un punto di congelazione intorno a 0,72-0,78, mentre il siero di sangue lo ha a 0,56; perciò allo stato normale non discioglie i globuli rossi appartenenti allo stesso individuo da cui fu estratto; solo aggiungendo acqua distillata in proporzioni uguali si ha la colorazione dovuta al dissolvimento dell'emoglobina. Molte sostanze circolanti nel sangue, siano esse colloidi o cristalloidi, non passano nel liquido cerebro-spinale; anche dando forti dosi di preparati jodici, pure per iniezione ipodermica, di bleu di metilene ecc., non se ne ottiene la reazione; così non vi passano le agglutinine. È invece dimostrata la permeabilità dal dentro in fuori, ed iniettando jodio nel sacco meningeo se ne ha presto la reazione nelle urine; tale permeabilità da dentro in fuori é stata dimostrata anche per le particelle solide (inchiostro di Cina) trasportate forse coll'intermedio dei leucociti. Tali fatti forse trovano la loro spiegazione, almeno in parte, dallo stato ipertonico del liquido cerebro-spinale di fronte al siero sanguigno. In gran parte però sembrano dovuti ad una azione attiva, fisiologica dell'epitelio di rivestimento.

Infatti tutti questi caratteri del liquido cerebro-spinale autorizzano a ritenere che esso non sia un prodotto di semplice essudazione dal plasma sanguigno, ma sibbene un prodotto di vera secrezione a cui presiederebbero gli elementi cellulari che rivestono i plessi coroidei, l'ependima e le pareti degli spazî sotto aracnoidei, che perciò avrebbero un vero significato di epitelio ghiandolare. Tanto il liquido endoventricolare, che quello del canale centrale del midollo, che quello che circola negli spazii sotto aracnoidei, è della stessa identica natura. Ciò è dovuto in parte minima alle vie di comunicazione, p. es. il foro di Magendie e quelli di Lushka, di cui però il primo sarebbe ipotetico, secondo alcuni, e risultato di manipolazioni sul cadavere, mentre i secondi sarebbero all'uopo insufficienti, e più ancora lo sarebbero quelle sottilissime vie linfatiche che si ammettono a traverso la sostanza del midollo tra gli spazii sotto aracnoidali e la sostanza gelatinosa periependimale ed il canale centrale del midollo stesso. La ragione precipua di tale identità sta nel fatto embriologicamente accertato della stessa origine epiblastica degli elementi endoteliali che tappezzano gli spazii sotto aracnoidei, non che dell'epitelio cilindrico dell'ependima e di quello piatto o cubico che riveste i plessi e la tela coroidea; le

stesse cellule nevrogliche dei sepimenti sotto aracnoidei, vengono pure esse dallo stesso epiblasto primitivo, e tali elementi si continuano l'un l'altro a traverso la stessa sostanza nervosa (Brissaud). In alcune specie animali manca ogni comunicazione tra le cavità esterne ed interne, malgrado che i due liquidi abbiano identica composizione. Ora è sulle modificazioni che subisce il liquido cerebro-spinale in alcune o in molte delle enunciate sue proprietà che sono basati dei preziosi criterii diagnostici per alcune malattie del sistema nervoso centrale e dei suoi rivestimenti, realizzando con ciò il concetto genialmente intravisto da Magendie quale sopra fu riportato.

***

Valore terapeutico. Fu questo lo scopo precipuo che Quincke si prefisse nel praticare la puntura lombare, in specie contro l'idrocefalo. I risultati però non furono nel più dei casi molto corrispondenti alle speranze concepite. É naturale che la sua azione sia nulla negli idrocefali congeniti, dipendenti quasi tutti da anomalie di formazione, o dall'essere interrotta ogni comunicazione tra le cavità interne e gli spazî sotto-aracnoidei. Questa seconda condizione renderà pure nullo l'intervento in quei casi di idrocefalia acquisita per meningiti o per ependimiti obliteranti le vie di comunicazione anzidette. Anche negli idrocefali acquisiti e comunicanti, i vantaggi saranno pochi o nulli, quando il processo sia di antica data, per cui il sistema nervoso siasi già adattato alla anormale compressione, anche con effetti anatomici irreparabili. Ad un bambino di 8 anni, dopo una meningite acuta sofferta circa 6 anni prima, era residuata paresi spastica, in specie degli arti inferiori con contratture e con impossibilità di star dritto e camminare, volume della testa aumentato, amaurosi completa con insensibilità della retina ed atrofia del nervo ottico. Insieme ad una cura iodica e di frizioni mercuriali, praticai nello spazio di parecchi mesi oltre 30 punture lombari, estraendo ogni volta 15-30 cmc., di liquido a getto, normale nella sua composizione. Dopo 5-6 punture, il bambino cominciò ad avere la percezione della luce, mentre diminuiva lo stato contratturale degli arti inferiori. Arrivò dopo 3-4 mesi a riconoscere la silouhette delle persone che gli passavano innanzi, a tenersi dritto, a muovere qualche passo, purchè sorretto. All'esame oftalmoscopico ripetuto dal prof. Fortunati si trovò che una limitatissima zona della retina avvertiva l'impressione di una proiezione luminosa con leggero riflesso irideo. Tutto il resto era restato atrofizzato dalla inveterata compressione. La deambulazione finì col compiersi un po' stentata, a forma spastica: ma in ogni modo il guadagno fu notevole, in vista del tardissimo intervento. In altri casi consimili, postumi di meningiti sierose acute, o di meningiti cerebro-spinali purulente, di data più recente, ho

avuto risultati migliori, fino alla guarigione completa. Lo stesso è stato ottenuto in idrocefalie anche congenite di natura sifilitica, in specie se coadiuvate dalla cura specifica (ependimiti, arteriti sifilitiche, gomme, ecc.). Invece nelle forme parasifilitiche (malformazioni) il risultato è nullo. Negli idrocefali consecutivi a tumori, l'effetto è o nullo, o soltanto palliativo, in taluni casi dannoso. Abbiamo già accennato a questa ultima eventualità. Però nel più dei casi la diminuzione della pressione endocranica vale a diminuire, almeno temporaneamente, gli atroci dolori, le convulsioni, il coma, ecc. La sottrazione però deve essere limitata a pochi cmc. di liquido, 5-10 al massimo.

Nelle emorragie endocraniche, tanto più se recenti, la puntura lombare è controindicata, e la ragione ne è evidente. Però quando si può supporre che la causa della emorragia sia cessata, e che non vi sia arterio-sclerosi (come è nei bambini), e residuino fatti di compressione, si è autorizzati ad intervenire. Una bambina di 6 mesi era caduta un mese innanzi percuotendo la testa: ne seguì vomito, nuca rigida, miosi, agitazione, grida notturne, diarrea sostituita dopo 2 giorni da stipsi ostinata. Poi la rigidità si era estesa a tutta la rachide con arco di cerchio, seguirono tremori degli arti, sospiri, dermografia. Con due punture lombari estrassi 4 e 2 cmc. di liquido sanguinolento scuro con emazie in parte disfatte. Si ebbe rapida diminuzione della rigidità del tronco, dei tremori e dell'agitazione; dopo la 2ª puntura il miglioramento progredì rapido con guarigione completa.

Nella meningite tubercolare, solo in casi rarissimi ho ottenuto una leggera e transitoria miglioria dei fenomeni dovuti a compressione. Nel resto il risultato fu sempre nullo, tanto che ora vi ho quasi rinunciato definitivamente, salvo che a scopo diagnostico. É vero peraltro che sono riferiti alcuni, per quanto rarissimi, casi di meningite tubercolare accertata anche dalla presenza del bacillo di Koch nel liquido cerebrospinale, e che sono terminate colla guarigione, od almeno con una sosta della sindrome morbosa durata per mesi e per anni. Posto ciò, siccome colla puntura lombare ripetuta si possono eliminare i fenomeni di compressione e facilitare con ciò i processi di guarigione spontanea, sarebbe razionale di non rinunciare a tale presidio terapeutico, per quanto incerto, nella speranza di incontrarsi in uno di quei casi eccezionalmente fortunati in cui il processo meningitico sia limitatissimo, e non un semplice epifenomeno di una infezione generalizzata.

Con maggiore fondamento ce ne serviremo nei casi di meningite infettiva acuta da diplo, da meningo, da strepto o stafilococchi, da bacillo di Eberth o di Pfeiffer, da coli, ecc. Oltre all'eliminare una quantità di elementi batterici e tossici, toglieremo sempre di mezzo i fatti di compressione e coadiuveremo con ciò alla risoluzione di processi che in genere hanno di per loro stessi la tendenza ad attenuarsi per diminuita virulenza e tossicità dei germi stessi. I casi di guarigione

sono abbastanza frequenti, in specie se la cura sia coadiuvata dall'uso dei bagni molto caldi ripetuti ogni 4-5 ore. Più notevoli sono i risultati ottenuti, e più numerose le guarigioni in casi di meningite sierosa acuta determinata o da germi attenuati che non arrivano a produrre la purulenza dell' essudato, o da tossine di varia origine, come se ne hanno esempî nelle tossi-infezioni digestive, nelle polmoniti e bronco-polmoniti, ed in altre malattie infettive generali. Qui è naturale che ottenuta la decompressione del sistema nervoso, si toglie di mezzo una causa massima di gravezza e si hanno degli esiti in guarigione rapidi e veramente brillanti. Nel mio esercizio ne ho registrati parecchi casi, che altrove in parte ho pubblicati, e la puntura lombare costituisce una delle risorse le più belle di questa terapia attiva. È naturale che, mentre nelle forme croniche (idrocefalo) la puntura lombare si ripeterà ogni 8-10 giorni, nelle forme acute la si dovrà ripetere anche tutti i giorni, diradandola man mano che la malattia si viene attenuando e che sempre minore si fa la quantità di liquido riprodotto e che si estrae. Ho avuto parecchi casi di meningite cerebro-spinale, o di meningite sierosa acuta, in cui dopo passato il periodo acuto in cui l'estrazione del liquido si faceva ogni 1-2 giorni, poi restava una tendenza all' iperidrosi cerebro-spinale che nelle epoche antecedenti alla pratica della puntura lombare terminavano coll' idrocefalia. In questi casi ho dovuto continuare a ripetere l'operazione per parecchi mesi, diradandola progressivamente sempre più, ogni 8-15-20 giorni, fino alla guarigione completa. In genere può dirsi che in tutte le malattie infettive acute in cui compaiono gravi fenomeni cerebrali, che per lo più sono dovuti all'azione di germi o di tossine, con aumentata secrezione di liquido cerebro-spinale, la puntura lombare trova la sua precipua indicazione, e spesso con risultati veramente meravigliosi.

Bozzolo e qualche altro la hanno trovata utile nella corea. Io la ho tentata in tre casi con esito nullo. Altri se ne sono giovati contro le gravi cefalee della clorosi, contro l'epilessia, ecc. io non ne ho esperienza personale.

Una seconda serie di indicazioni terapeutiche della puntura lombare è data dai tentativi fatti di servirsi della medesima per introdurre dei rimedii che si volessero fare agire più direttamente e più sollecitamente sul sistema nervoso cerebro-spinale. Quella che ha guadagnato più il favore generale è stata la cocainizzazione del midollo spinale alla Bier a scopo anestesico. È stata pure tentata l' introduzione di rimedii battericidi contro le varie forme di meningiti acute, di preparati jodici contro l' idrocefalo e la meningite tubercolare, di preparati mercuriali e jodici contro alcune forme di sifilide cerebro-spinale, ecc. All' infuori di questa ultima indicazione in cui qualche esito favorevole si sarebbe ottenuto, per il resto i risultati non sono stati davvero incoraggianti, ed è bene anzi essere molto prudenti, per-

chè il sistema nervoso potrebbe non tollerare un intervento così attivo e le dosi tollerabili potrebbero essere del tutto inefficaci. In due casi di meningite cerebro-spinale diplococcica tentai l'introduzione del siero antipneumococcico Pane: solo in un caso ottenni una migliorìa momentanea e non potei proseguire per opposizione della famiglia. All'autossia trovai, malgrado che la malattia datasse da 3-4 giorni, che le lesioni anatomo-patologiche erano minime. Nell'altro caso non ebbi nessun risultato, ma la cura fu iniziata a periodo troppo avanzato ed in condizioni gravissime. In un terzo caso di meningite cerebro-spinale da meningococco di Veichselbaum iniettai prima 5 cm. di siero Pane, poi in due volte 4 e 6 cmc. di liquido cerebro-spinale estratto da una bambina guarita da due mesi di una forma identica. La migliorìa fu rapida e l'esito, la guarigione. È una casuistica troppo scarsa, che però autorizza a tentare ulteriori prove. In un caso di meningite tubercolare Jemma iniettò ripetute dosi di siero antitubercolare Maragliano: la bambina morì, ma la malattia ebbe una durata eccezionalmente lunga, di parecchi mesi; ma non si può dire se a quanto e ciò avesse contribuito il metodo curativo.

Però contro il metodo dell'introduzione dei rimedii per la via della puntura lombare stanno i risultati di alcune mie esperienze dalle quali parrebbe che i rimedii solubili vengono rapidamente assorbiti e per intiero dal sacco meningeo spinale, senza neppure raggiungere le sezioni più elevate nè le cavità ventricolari. Iniettando soluzioni jodiche, dopo pochi minuti se ne aveva la reazione nelle urine che durava tra le 24-48 ore: durante questo periodo e dopo, nel liquido estratto colla puntura dei ventricoli non ho mai trovata la reazione dello jodio. Per conseguenza si dovrebbero tentare rimedii finamente sospesi in eccipienti oleosi. In casi di meningite tubercolare ho tentato le soluzioni oleose di jodoformio, e dosi minime di bleu di metilene, senza però vedere mai in 24-48 ore, sorpassata la regione bulbare, e senza mai trovarne nell'interno dei ventricoli, e naturalmente senza la minima favorevole azione sul processo morboso.

In casi di gravi perdite di liquidi da parte dell'organismo, p. es. nel colera infantile, in gravi forme di atrofia, potrebbe tentarsi l'introduzione di siero fisiologico di Hayem ad opportuna temperatura. Da esperienze fatte sugli animali risulta una discreta tolleranza del sistema nervoso a tali immissioni di liquido, fino a parecchie diecine di cmc.

Come appendice alle indicazioni terapeutiche della puntura lombare accennerò ai buoni risultati ottenuti da parecchi contro la enuresi notturna immettendo 5-10-15 cmc. di siero fisiologico negli spazi epidurali, introducendo l'ago nel foro terminale del sacro in direzione dal basso all'alto e senza entrare perciò nel sacco meningeo.

***

Valore diagnostico. Non meno, forse anzi più importanti sono i risultati ottenuti dal punto di vista diagnostico. Però nella maggior parte dei casi i criterî che da esso potremo desumere vanno sempre messi d'accordo con i dati clinici e con tutti gli altri mezzi d'indagine già noti.

La *pressione* sotto cui esce il liquido e la quantità che di esso se ne può raccogliere in determinato spazio di tempo, ci dirà solo se esso è o no aumentato. Se però siano intercettate le vie di comunicazione tra i ventricoli e gli spazî sotto-aracnoidei, tale criterio sarà fallace. In qualche caso di meningite tubercolare con ripetute punture lombari non sono riuscito ad estrarre che poche gocce di liquido: in uno di questi casi all'autossia gli spazî sotto-aracnoidei ed il sacco spinale non contenevano liquido mentre i ventricoli erano molto dilatati da liquido abbondante ed un denso essudato era stratificato alla base ed intorno al bulbo così da intercettare ogni comunicazione. Vedemmo altresì quali altre cause possano ostacolare l'uscita del liquido e come eliminarle. Vi sono poi alcune condizioni, che possiamo considerare come fisiologiche rispetto al sistema nervoso centrale, in cui si avrebbe nei bambini un reale aumento di secrezione del liquido cerebro-spinale senza che ciò abbia una vera importanza patologica, p. es. nel rachitismo.

Innestando un manometro al padiglione dell'ago si può misurare la *pressione endomeningea.* Io non vi ricorro mai; oltre al complicare l'atto operativo e potere esser causa di sepsi, il responso che se ne ottiene è poco o nulla meritevole di attenzione: l'agitazione e le grida del bambino, il differente calibro dell'ago, qualche rugosità che si formi dentro il suo lume, un pò di incurvamento che subisca la punta, la qualità stessa del liquido più o meno denso, ecc. sono tante cause che possono influire a variarne il risultato. In genere può dirsi che quando il liquido esce a getto, o a gocciole rapide e ravvicinate, e quando in pochi minuti se ne ottengono quantità oltre ai 5 cmc. è segno che il liquido è aumentato e che vi sta sotto alta pressione. Nei bambini piccoli l'esame della fontanella anteriore è un utile confronto per ciò che riguarda lo stato della pressione interna. Mya potè diagnosticare una sclerosi a placche (liquido scarso) da un tumore cerebrale (liquido abbondante per idrocefalo da compressione).

Un liquido limpido, come acqua di roccia, si ha tutte le volte che non vi sia emorragia, o che non vi siano processi tendenti alla purulenza, p. es. nell'idrocefalo ed in tutte le forme di iperidrosi da causa tossi-infettiva acuta (polmonite, tifo, intossicazioni intestinali) o cronica (rachitismo, sifilide, ecc.). Nella meningite tubercolare altresì il liquido

ha per solito la sua limpidità normale: però in alcuni casi esso appare più o meno torbido ed opalescente, come p. es. ho trovato in qualche caso gravissimo, molto avanzato, con lesioni diffuse alle meningi spinali, e con reperto abbondante di bacilli di Koch e di leucociti poli e grosso-mononucleati: all'autossia si trova una forte reazione infiammatoria delle meningi, come si ha nelle forme infettive purulente, alle quali anche l'aspetto del liquido si avvicina. Talora può dipendere infatti da infezioni associate. Nelle meningiti acute infettive l'aspetto del liquido è più o meno torbido fino alla purulenza assoluta. Vi sono però dei casi in cui il liquido può essere perfettamente limpido: come si ha p. es. sul primo inizio della malattia, o perchè alcuni germi danno raramente formazione di pus, o perchè sono attenuati nella loro virulenza, o perchè la sede della lesione è esclusivamente cerebrale con stratificazioni fibrinose che separano il liquido cerebrale da quello spinale, ecc. Ciò è stato visto perfino in alcune meningiti diplococciche che sono quelle che danno maggiormente luogo a purulenza del liquido cerebro-spinale. Finalmente si può avere il liquido limpido anche in quelle forme cerebro-spinali che vanno verso la guarigione, ed in cui, spenti i germi patogeni, e cessata la essudazione purulenta, rimane una ipersecrezione di liquido cerebro-spinale con tendenza all'idrocefalia.

Abbiamo veduto il valore da attribuire ad un liquido *sanguigno*, se cioè dipenda da una lesione accidentale di un vaso sanguigno ferito dall'ago, o se non si tratti di una vera emorragia endo-meningea. Nothnagel potè diagnosticare così una emorragia da rottura di un aneurisma. Qualunque emorragia sottodurale cerebrale o midollare o meningea impartisce al liquido una colorazione sanguigna più o meno intensa, e che secondo l'entità e la località apparisce o subito o dopo qualche giorno. Una emorragia sopradurale non dà colorazione. Se la lesione è antica il liquido cerebro-spinale assume una tinta giallastra di ambra vecchia, per le modificazioni subite dall'emoglobina. Anche alcune meningiti acute tubercolari o altrimenti infettive possono dare un colorito d'ambra, il che indica la presenza di piccole emorragie puntiformi come si verificano in alcuni casi molto acuti. Tale colorazione è stata pure osservata in casi di tumori meningo-vertebrali (psammomi) ed in un caso di male di Pott. La ricerca della emoglobina collo spettroscopio o colla reazione del guajacolo ed acqua ossigenata è riuscita quasi sempre negativa. Negli itteri intensi si può avere una lieve tinta giallastra del liquido cerebro-spinale.

Nel liquido normale e tutte le volte che non vi sia infiammazione delle meningi non si forma mai alcun *coagulo*: la formazione di questo che si ha lasciando in riposo il liquido per qualche ora, indica sempre una infiammazione meningea. Nelle forme acute infettive si forma un coagulo più o meno grosso e denso che impiglia i leucociti

e che deposita uno strato giallastro: nelle forme tubercolari comuni tale formazione fibrinosa si fa sotto l'aspetto di sottilissimi filamenti tra loro anastomizzati a larghe maglie come una tenuissima ragnatela (Mya) che occupa il centro del tubo e che restringendosi forma come una colonnina centrale che poi finisce col cadere al fondo. Talora è così tenue che occorre guardare il tubo per trasparenza agitando leggermente. Nelle forme gravi, con forte reazione flogistica, tale coagulo è più evidente e si avvicina a quello delle meningiti infettive. Il coagulo fibrinoso a tela di ragno lo ho osservato anche in alcune meningiti sierose acute non tubercolari.

Il dosaggio dell'*albumina* è importante per la diagnosi delle meningiti. Tutte le volte che la quantità supera il 0,5 $^{o}/_{oo}$ e che si constata la presenza della serina (precipitato col calore, cogli acidi) è segno che vi è meningite: può arrivare a 2–3–3,5 $^{o}/_{oo}$. In tutte le meningiti vi è aumento più o meno notevole di albumina e presenza di serina, benchè in alcune forme tubercolari possano aversi cifre bassissime, anche vicine alla norma. L'endotelio linfatico e gli elementi ependimali, fino a che sono sani ritengono ed impediscono il passaggio di queste sostanze albuminose. In quelle forme tubercolari con poca reazione flogistica delle meningi (semplice granulia) può per conseguenza aversi una quantità di albumina quasi normale. L'esame delle sostanze riducenti ha poco interesse: sembra tuttavia che nelle meningiti acute esse diminuiscano fino a scomparire (Comba). Nell'uremia vi si trova abbondante quantità di urea (Comba).

La ricerca dei *batterii patogeni* costituisce un importante criterio diagnostico. Nelle meningiti acute infettive è facile col semplice esame microscopico constatare la presenza del pneumococco, del meningococco, degli strepto e stafilococchi, dei bacilli di Eberth, di Pfeiffer, del còli, del piocianico ecc. che sono stati tutti trovati meningitogeni. Quando per la loro scarsa quantità sia difficile rinvenirli al semplice esame microscopico fatto pure col sedimento centrifugato, o col coagulo, o quando si voglia fare una più esatta identificazione e saggiarne il potere patogeno, si praticheranno le colture con i soliti metodi (per il bacillo di Pfeiffer occorre aggiungere il sangue all'agar), o si farà l'inoculazione negli animali. In tali forme meningitiche questo criterio è addirittura del più alto valore e raramente fa difetto. Sono infatti rarissimi i casi in cui il risultato delle ricerche praticate nel liquido cerebro-spinale sia stato negativo, ed in contradizione del reperto cadaverico. Con tutto ciò, il non rinvenire microrganismi in un liquido limpido, abbondante, con i caratteri flogistici (albumina, reticolo fibrinoso) non sempre autorizza a far diagnosi di meningite sierosa acuta di natura tossica. Colla puntura lombare si è potuta accertare la natura infettiva microbica di alcune meningiti sierose acute, di alcune poliomieliti anteriori acute, di alcune forme di Zooster, ecc.

Risultati meno favorevoli dà la ricerca del bacillo di Koch nella meningite tubercolare. Per quanto alcuni asseriscano di trovarveli quasi sempre, dall'esperienza mia e di altri (Heubner, Marfan, Mya, ecc.) risulta che è abbastanza raro. Talora sono in così scarso numero che bisogna percorrere a lungo un preparato per trovarne qualcuno: in tali casi è bene fare la ricerca nel reticolo rappreso e depositato nel fondo della provetta. Secondo alcuni la sedimentazione è preferibile alla centrifugazione. Jousset consiglia di far prima digerire il reticolo in un succo gastrico artificiale, e poi ricercare i bacilli nel sedimento centrifugato. In qualche caso ne ho trovati però abbondantissimi; ciò avviene per lo più nei processi avanzati, molto gravi, e dove per la deiscenza dei tubercoli miliarici e conseguente ulcerazione, gran quantità di contenuto tubercolare è messo in libertà e versato nel liquido endo-meningeo. In tali casi il liquido è più o meno torbido, è più ricco di albumina e di coagulo fibrinoso, e si avvicina anche per altri caratteri (citologia) di cui ora parleremo alle meningiti acute infettive.

Le colture danno risultati positivi più numerosi: però bisogna servirsi di terreni speciali (sangue e gelosio, giallo d'uovo gelosato, gelosio glicerinato, ecc.); bisogna adoperare molta quantità di liquido, e perciò si preferisce di farne le semina in fiaschi di Erlenmayer dove la superficie del terreno di coltura si può avere più ampia. Responsi positivi più frequenti si hanno inoculando il liquido, in specie la parte sedimentata o centrifugata, ed in discreto volume (da 1 a 10-15 cmc.) negli animali suscettibili; la località più comoda è il peritoneo, e sacrificando l'animale dopo 3-4 settimane si può vedere riprodotta la tubercolosi; è stata fatta l'iniezione sotto l'aracnoide atlo-occipitale che però è difficilmente accessibile, nella camera ant. dell'occhio, ed infine nelle mammelle di cavie lattanti dove la riproduzione sarebbe più rapida, anche in 8-15 giorni. Però anche colle colture ed anche coll'inoculazione negli animali, si sono avuti risultati negativi in casi che l'autossia dimostrò veramente tubercolari; di più si ha l'inconveniente che il responso viene troppo tardi, quando cioè l'evoluzione clinica della malattia si è già compiuta. In ogni modo quando il responso fu positivo, serviranno sempre come dimostrazione sicura in casi in cui l'autossia manchi, o in cui si fosse per caso verificata la guarigione.

Un criterio molto importante dal punto di vista del suo valore diagnostico è quello dato dalla così detta *cito-diagnosi* (Widal). Negli stati normali ed in tutte le affezioni in cui non vi è infiammazione nè irritazione meningea, l'esame microscopico del sedimento ottenuto anche colla centrifugazione non lascia vedere alcun elemento cellulare, o tutt'al più qualche rarissimo linfocito, non più di 1-2 per campo. Invece tutte le volte che le meningi siano pure leggermente irritate, ed anche in modo lento, è facile scorgere un numero più o meno abbondante di cellule bianche nelle loro varie forme di linfociti, di gran-

di mono o di polinucleati. La tecnica è semplice, ma, in specie per le ricerche di confronto, occorre che il metodo seguito sia uniforme. In primo luogo è bene che l'esame sia fatto a non lunga distanza dalla fuoriuscita del liquido, perchè alcuni elementi cellulari potrebbero alterarsi. Si centrifugano per 5 minuti 5 cmc. di liquido in un tubo che termini affilato, e meglio ancora se abbia un piccolo rigonfiamento terminale sferico capace di 1-2 gocce di liquido. Terminata la centrifugazione, si decanta il liquido soprastante, non lasciando che le ultime 1-2 gocciole contenenti il sedimento. Queste vengono distese in un vetrino, fatte asciugare, fissate alla fiamma od in alcool-etere e colorate col bleu di metilene, e sottoposte alla osservazione microscopica. Se in un campo microscopico si vedono elementi cellulari in numero superiore a 5-6, è indizio di irritazione flogistica della meninge; talora il loro numero è abbondantissimo, come p. es. si ha in tutte le meningiti.

Ma oltre al criterio della esistenza di una meningite, data dalla loro presenza in quantità più o meno notevole, a seconda che prevalga l'una forma o l'altra di cellule bianche, si può dedurre un criterio, almeno approssimativo, sulla natura della meningite stessa, sempre però che si tenga conto altresì della osservazione clinica. Da numerosissime osservazioni cliniche e sperimentali da me fatte, e che già furono pubblicate da me e dal mio assistente dott. Flamini, e da una attenta disamina di ciò che da altri fu riferito, io credo che i risultati della citodiagnosi possano dividersi in 3 gruppi: 1. mancanza di elementi cellulari; 2. predominio più o meno notevole di linfociti; 3. predominio più o meno notevole di leucociti grandi mono e polinucleati.

La citodiagnosi negativa si è avuta in tutte le affezioni del sistema nervoso, ed in tutte quelle sindromi nervose in cui non vi era affatto partecipazione irritativa delle meningi, p. es. nel meningismo, nella isteria, nella malattia di Freidreich, nelle polineuriti, nell' eredoatassia cerebellare, in alcune sclerosi a placche (focolai lontani dalla superficie), nella siringomielia, in alcuni casi di male di Pott (forme incapsulate non interessanti le meningi), nei tumori del cervello e del midollo e della rachide (non superficiali), nelle poliomieliti antiche o recenti non accompagnate a dolore (per mancante compartecipazione delle meningi), nella più parte delle coree, e delle zone, nella epilessia, nelle antiche emiplegie, negli antichi idrocefali, in specie in quelli congeniti, ecc.

La prevalente linfocitosi si è ottenuta nelle meningiti sifilitiche acute o croniche, nelle meningo-mieliti sifilitiche, nella paralisi generale anche iniziale, nella tabe in specie dopo gli accessi di crisi dolorose, e nelle forme recenti ed a decorso rapido, ed anche nelle forme frustre, negli avvelenamenti da piombo con paralisi, nelle emiplegie ed in casi di essudati alla base del cervello da sifilide, in alcune coree

con dolori nevralgici e leggere atrofie muscolari, o con febbre e cefalea, in alcune meningiti sierose acute da intossicazione intestinale acuta o da broncopolmonite o da orecchioni; in alcune sclerosi a placche (con isole superficiali interessanti le meningi), in alcuni idrocefali acuti, o residuati a da poco pregresse meningiti acute, nella maggior parte delle meningiti tubercolari, specialmente nei periodi meno progrediti della malattia; nel periodo terminale delle meningiti acute e cerebro-spinali quando si avviano alla guarigione ecc. In alcuni casi di sifilide cerebro-spinale, di paralisi progressiva, ecc., la linfocitosi ha permesso di fare una diagnosi precoce quando la malattia era al suo primo esordire, tanto da far pensare a semplice neurastenia.

Si ha infine polinucleosi più o meno predominante in tutte le meningiti infettive acute e cerebro-spinali fino al periodo terminale verso la guarigione; in alcune meningiti tubercolari, in specie verso lo stadio finale con liquido che tende ad apparire un po' torbido con reperto bacillare abbondante o con masse caseose dei centri nervosi estrinsecate sulle meningi, in alcune encefaliti acute, in alcune emiplegie recenti, in alcuni casi di poliomielite acuta con partecipazione delle meningi, in un caso di meningo-encefalite bulbare subacuta nel suo inizio, ecc.

Secondo Widal ed altri la formula linfocitica sarebbe l'espressione di irritazioni lente, o miti, mentre la polinucleosi indicherebbe l'acuzie eccessiva del processo. È illogico però dire che una meningite tubercolare che dura non più di 2–3 settimane sia un processo lento o mite: anche in casi a decorso iperacuto, di 4–5 giorni, ho trovato la linfocitosi: al contrario ho avuto sempre polinucleosi in alcune meningiti cerebro-spinali da meningococco di Weichselbaum, benchè ad andamento protratto e mite. Invece ho trovato che nella meningite tubercolare la polinucleosi si ha tutte le volte che l'esame microscopico rivela abbondanti bacilli di Koch. Da questi fatti e dalla esposizione ora enunciata credetti formulare il concetto che ora vedo accettato quasi generalmente, che la linfocitosi sia l'esponente di una irritazione meningea da tossine, mentre la polinucleosi si avrebbe quando la natura della meningite è infettiva, da germi patogeni. Nella maggior parte delle meningiti tubercolari, in specie a periodo non avanzato, le granulazioni miliariche sono chiuse e non lasciano passare che le tossine tubercolari a cui risponde una reazione degli elementi linfoidi delle guaine linfatiche perivascolari ed una conseguente immissione di linfociti sul liquido cerebro-spinale: è quando quelle si ulcerano e mettono in libertà il loro contenuto, che si versa ricco di bacilli nel liquido cerebro-spinale, che si ha l'accorrere nel sangue dei leucociti polinucleati per le note ragioni di difesa fagocitaria. Nello stesso malato ho assistito all'inversione della formula prima a base di linfociti e con senza o pochissimi bacilli, poi a base di polinucleati con reperto bacillare abbon-

dante. All'opposto in alcuni casi di meningite cerebro-spinale ad esito in guarigione ho assistito ad un processo inverso: nel primo periodo polinucleosi e abbondanti meningococchi: quando nella convalescenza questi non apparivano più nei preparati microscopici, si aveva la prevalenza linfocitica, espressione di tossine ancora persistenti: a guarigione avvenuta, anche con residuale iperidrosi tendente all'idrocefalia scomparivano anche i linfociti, come nell'idrocefalo cronico di antica data. Alcune esperienze fatte nella mia clinica dal dott. Flaminj sulla chemiotassi nel peritoneo, provocata sia colle tossine che con i bacilli tubercolari, hanno comprovato tale modo di vedere. È vero peranco che la polinucleosi potrà aversi altresì per immissione di particelle anorganiche, o di residui cadaverici di batterii, ed anche di forti quantità di sostanze tossiche che richiamino in porto le difese leucocitarie, come p. es. si ha negli ascessi amicrobici: ma ciò costituisce un fatto eccezionale e può spiegare la polinucleosi in casi di tumori caseosi sporgenti nelle meningi.

Un altro criterio è dato dalla *permeabilità* delle meningi ad alcune sostanze che abitualmente non vi passano e di cui è facile provocare la reazione caratteristica (jodio, preparati salicilici, bleu di metilene). Facendo un'iniezione sottocutanea di una di tali sostanze o dando forti dosi di joduro di potassio per bocca (2–4 grammi), è facile ricercarne la presenza nel liquido cerebro-spinale estratto dopo 12–24 ore. Alcuni hanno trovato tale permeabilità nella meningite tubercolare, facendone un criterio diagnostico per differenziarla dalle altre meningiti acute dove mancherebbe.

Nella più parte dei casi però ho trovato che anche nella meningite tubercolare manca la reazione, anche dopo avere injettati 5 centig. di iodio metallico in soluzione oleosa, e mentre essa era evidente nelle urine. Lo stesso è stato constatato da altri. D'altra parte è stata trovata la permeabilità in alcune meningiti cerebro-spinali, o da bacillo di Pfeiffer, in alcune forme sifilitiche, in alcuni casi di uremia. Essa poi esiste sempre in casi di emorragie ventricolari o sottodurali, mentre manca nelle epidurali. Alcuni considerano la possibile permeabilità in rapporto all'ipotonia del liquido cerebro-spinale, di fronte al siero sanguigno che vedremo esser proprio di taluni stati patologici. Invece io credo che essa dipenda dalle lesioni più o meno profonde che può subire l'epitelio endoventricolare o l'endotelio degli spazî sotto-aracnoidali a cui si deve l'impedito passaggio delle sostanze sia colloidi che cristalloidi. Quando in tratti più o meno estesi gli elementi epitelioidi sono distrutti è naturale che si verifichi la permeabilità. Ed infatti nella meningite tubercolare essa coincide coll'esodo dei bacilli e colla polinucleosi, ossia coll'ulcerazione delle granulazioni tubercolari. Anche le agglutinine normalmente non passano: in un caso di tifoide, mentre il siero sanguigno agglutinava come 1 : 12000, il li-

quido cerebro-spinale era del tutto privo di potere agglutinante. Con tanto minore speranza di successo potremo ricercare la reazione agglutinante sul bacillo di Koch, anche in vista della difficoltà di avere colture omogenee. Per conseguenza il criterio della permeabilità non altro potrà indicare che la infrazione delle barriere tra il plasma sanguigno e le cavità cerebro-spinali e sarà utilissimo p. es. per diagnosticare le emorragie sotto-durali, sia meningee che cerebro-spinali.

La ricerca della *tossicità* del liquido cerebro-spinale ha dato scarsi risultati. Per lo più essa manca anche in casi di meningite tubercolare, di paralisi generale, di epilessia, di tetano, anche per iniezione intracerebrale nelle cavie e nei sorci che sono sensibilissimi. In alcuni casi di meningite tubercolare si ebbe la reazione in 24 ore in animali precedentemente tubercolizzati, ma non sempre. Nell'uremia dette luogo a convulsioni ed a morte: in due casi di rabbia, iniettato nel cervello e nella camera anteriore dell'occhio nei cani, li fece morire di rabbia dopo 2-3 mesi.

Finalmente un criterio diagnostico lo si è ricercato nel grado di *tensione osmotica* del liquido cerebro-spinale per mezzo della *crioscopia* e del *potere emolitico*. Si sa che normalmente esso ha un grado di ipertonia notevole di fronte al siero sanguigno. Mentre come vedemmo, per questo il punto crioscopico è 0,56 nel liquido cerebro-spinale normale è di 0,72 — 0,78. Ora si è visto che nella maggior parte delle meningiti esso discende a 0,48 — 0,56, e nelle forme tubercolari anche più in basso. Però ciò non accade costantemente, e lo si è visto variare nello stesso caso da un giorno all'altro. Di più bisognerebbe sempre confrontarlo col siero sanguigno dello stesso malato, perchè questo talora può essere molto concentrato ed allora l'ipertonia del liquido cerebro-spinale può essere soltanto apparente: in un caso di meningite da pneumococco il punto crioscopico del liquido cerebro-spinale era di 0,59 mentre quello del siero sanguigno segnava 0,71. Di più lo si è visto variare nelle più disparate affezioni delle meningi.

In modo più semplice, in specie mancando l'apparecchio corrispondente, si può ricercare il grado di tensione osmotica per mezzo della *emolisi*. Essendo, come vedemmo, il liquido cerebro-spinale normale molto ipertonico di fronte al siero sanguigno, esso non dissolve le emazie. Facendo cadere una goccia di sangue dello stesso individuo in 10 goccie di liquido cerebro-spinale, dopo avere un poco agitato il miscuglio, lo si centrifuga o lo si lascia depositare per 10-12 ore. Allo stato normale il liquido rimane perfettamente limpido, incolore. Per avere la dissoluzione dell'emoglobina occorre aggiungere almeno altrettanto (9-10 goccie) di acqua distillata. Allora il liquido si colora più o meno dal giallo al rosso, a seconda della maggiore o minore quantità di emoglobina che si è disciolta. Quando invece il li-

quido cerebro-spinale è ipotonico, come accade nella maggior parte delle meningiti, in specie nella tubercolare, allora avverrà la colorazione del liquido anche senza aggiunta di acqua distillata. Se lo stato di ipotonia non sarà eccessivo si otterrà la colorazione dopo l'aggiunta di 2-4-6 goccie di acqua, e tanto maggiore si richiederà tale aggiunta, e tanto più lo stato del liquido sarà vicino alla norma. Li casi di formazione di reticolo, questo potrebbe mascherare la reazione, perciò si attenderà che esso sia formato e caduto a fondo del tubo. Però, ripeto, che le eccezioni alla regola sono numerosissime per cui finora tale ricerca è più a scopo di curiosità scientifica che di valore pratico. Forse ripetendo le osservazioni su scala più vasta si potranno sperare risultati più soddisfacenti.

Come si vede, i criteri diagnostici che possono dedursi dalla puntura lombare sono tali che il clinico ed il medico pratico in genere, difficilmente in molte circostanze potrà esimersi dal ricorrervi. E' specialmente nella pratica infantile che la puntura lombare trova le sue massime indicazioni non solo per l'aiuto che può dare ad una esatta diagnosi, ma altresì per i criteri pronostici e per i sussidii terapeutici che possono ritrarsene. Come dicevo da principio, essa deve entrare nella pratica comune, anche in vista della sua facile tecnica, e della sua innocuità. Specialmente dal punto di vista diagnostico, essa è molto più importante che non sia la puntura della pleura e del peritoneo, perchè essa ci pone in condizioni non solo di renderci conto dello stato delle meningi, ma spesso anche di quello del sistema nervoso cerebro-spinale. E' naturale che nel più dei casi non sarà su un solo criterio che noi ci fonderemo, ma sul complesso di essi, e specialmente dovremo non trascurare gli altri criterii diagnostici dati dall'anamnesi, dal decorso della malattia e dall'esame del malato in genere.

RIVISTE

Infezioni ed intossicazioni lente, malattie del ricambio, ecc.

HAWTHORN. Valore della sieroreazione tubercolare per la diagnosi precoce della tubercolosi (*Gazz. med. di Roma*, 1903).

Secondo l'A. con l'uso delle colture di bacillo di Koch in brodo glicerinato si può giungere alla sierodiagnosi della tubercolosi, anche in un periodo iniziale. Egli ha osservato che la sieroreazione è molto manifesta nei casi leggeri, mentre nei casi gravi con estese lesioni o è meno manifesta o nulla; però ciò non pertanto non può esser sufficiente come serio prognostico. Il siero sanguigno ha potere agglutinante maggiore dei liquidi dei versamenti.

Nelle meningiti questo potere è debolissimo, mentre il siero normale o non dà agglutinazione, o se la dà, non è paragonabile a quella dei tubercolosi.

I medicamenti usati nella tubercolosi, secondo l'A. hanno un potere agglutinogeno nullo e per nulla paragonabile a quello del siero di sangue di tubercoloso. *A. Filia.*

DENOS. La siero reazione tubercolare nel bambino (*Gazzetta medica* di Roma, 1903).

Secondo questo A. nei casi cronici indistintamente l'agglutinazione è nettissima e permette di far diagnosi di tubercolosi polmonare in uno stadio iniziale che sfugge alla clinica. Il potere agglutinante diminuisce con il progredire delle lesioni, fino alla morte. E' negativa o quasi nelle forme gravi e rapidamente letali. E' anche evidente nelle forme delle sierose sebbene il tasso di agglutinazione sia un poco più basso.

Secondo l'A. il siero diagnostico talora è il solo sintomo che ci dica della natura tubercolare di un versamento.

Nelle tubercolosi acute l'agglutinazione è sempre molto debole, e negativa nella granulia generalizzata, positiva nella meningite e nella bronco-polmonite, sempre, s'intende, specifiche. Nei teneri bambini sempre negativa.

Nelle affezioni chirurgiche è positiva nel 90 % dei casi. Nelle localizzazioni ossee debolissima o negativa, forte invece nelle ganglionari.

Secondo l'A. dunque dalla siero reazione si possono ricavare dati utilissimi; ma non in tutte le forme nè che valgano per la prognosi.

A. Filia.

F. G. GRUENFELD. Annotazioni sulla tubercolosi nella prima infanzia. *Inaug. Diss.* 1903) *Bukarest*).

La tubercolosi è eccezionale nei primi tre mesi di vita; la frequenza va poi crescendo fino ad un massimo tra il 1° e il 2° anno di età; in Ru-

mania su 100 morti nella prima infanzia, un terzo è dovuto alla tubercolosi.

Non è ereditaria, proviene da inalazione e dalle cripte delle tonsille, più rara da ingestione o per la pelle.

La forma clinica tipica della prima età è la cronica apiretica, rara la forma generale febbrile; frequenti le adeniti mediastiniche e la broncopolmonite tubercolare.

E' molto difficile la diagnosi precoce; impossibile la guarigione. Si deve perciò attendere alla profilassi. *Allaria.*

COMBY. **Tubercolosi in un bambino di quaranta giorni.** (*Archives de médecine des enfants*, n. 2, 1904).

Il bambino è portato all'ospedale all'età di 1 mese. Nato un po' avanti il termine da madre affetta da tubercolosi polmonare inoltrata, fu allattato artificialmente.

Si presenta pallido, magro, pesa gr. 2200, non ha febbre. Muore all'età di 40 giorni. Alla necroscopia si trova tubercolosi delle ghiandole peribronchiali, che sono in parte caseificate.

In questo bambino risultano evidenti l' infezione primitiva per le vie aeree ed il contagio per mezzo della madre tisica, colla quale il piccolo paziente rimase a contatto per circa un mese. *Comba.*

IOVANE. — **Grave tubercolosi in un bambino di 10 mesi. Combinazione delle sindromi di Benedict e di Millard-Gluber.** (*La Pediatria*, n. 11, 1908).

Si tratta di un bambino che crebbe bene fino a 8 mesi e a quest'epoca fu preso da febbre alta, disordini intestinali, tosse, paralisi della palpebra superiore sinistra e strabismo esterno dello stesso lato. Dopo 2 mesi sopraggiunge un tremore degli arti di destra e strabismo esterno con ptosi della palpebra anche di questo lato: tutto il facciale di sinistra è paralizzato.

L'esame del liquido cefalo-rachideo dimostra il caratteristico ragnatelo: la citodiagnosi rileva una discreta polinucleosi; l'esame batteriologico è negativo.

Durante la degenza in Clinica il malato ha temperature febbrili irregolari (37°,4-39°), deiezioni verdastre, diarroiche, e presenta i segni di versamento pleurico a sinistra, che vien dimostrato di natura purulenta e dovuto alla presenza del b. di Koch e del pneumococco di Fränkel: intanto insorge anche un leggero tremore negli arti di sinistra, mentre diminuisce in quelli di destra. Dopo due settimane dall'ingresso in Clinica, questo bambino diventa tutto rigido negli arti e nei muscoli della nuca; sopraggiunge il trisma, e la morte avviene dopo una settimana preceduta da uno stato comatoso di 24 ore. Il reperto necroscopico dimostrò: caseificazione delle ghiandole mediastiniche, tubercolosi polmonare bilaterale, pleurite sinistra; tubercolosi del cervello, del cervelletto, delle meningi, sotto forma di meningite tubercolare, tubercoli solitari del peduncolo, del ponte, del cervelletto, rammollimento cerebrale embolico da embolo spe-

cifico; tubercolosi della milza e dell'intestino; degenerazione grassa del fegato; nefrite interstiziale cronica.

Questo caso riferito estesamente dall'A. e completo sotto ogni punto di vista, è tutt'altro che comune nella clinica infantile ed interessante per l'età del soggetto, per la gravezza della natura del morbo e in special modo per la fenomenologia nervosa classica che ha presentato successivamente dall'inizio alla fine del male. *F. Rossi.*

V. Behring, B. Fraenkel. A. Baginski. — **Vie di ingresso della tubercolosi infantile. Profilassi. Sterilizzazione del latte col formolo.** (*Soc. di med. internaz. di Berlino*, 18 gennaio 1904; *Semaine médic.*. 27 janvier 1904).

V. Behring si mostra contrario alla teoria inalatoria della tubercolosi, e crede che piuttosto sia per la via linfatica dell'apparato digerente che essa si propaghi, e non per le vie aeree. Per lui la tubercolosi polmonare è sempre acquisita nell'infezione per la via intestinale da cui per i linfatici raggiunge i gangli e da qui si riversa nel torrente circolatorio. Pertanto, sino a che non si riuscirà ad immunizzare i neonati, come lo si può fare nei bovini, è necessario restringere l'azione ad impedire che il bacillo di Koch penetri nei poppanti per mezzo del latte. Le alte temperature con cui finora si sterilizza il latte hanno l'inconveniente di distruggere altresì gli anticorpi che in esso sono contenuti. Ora è necessario che il latte conservi tutte le sue proprietà fermentative che naturalmente possiede. A ciò si presta la formalina che nella dose di 1 : 5000 ed anche di 1 : 10000 aggiunta subito dopo la mungitura, ha per effetto di ostacolare lo sviluppo dei batterii senza diminuire il valore dei fermenti e degli anticorpi contenuti nel latte stesso. Le esperienze istituite su tale indirizzo nei bovini han dato eccellenti risultati.

B. Fränkel non crede che le pareti intestinali dei bambini offrano condizioni diverse degli adulti alla permeabilità dei microrganismi. Se fosse vero ciò che afferma Behring che l'infezione tubercolare avvenisse prevalentemente per le vie linfatiche che originano nell'intestino, se ne dovrebbero trovare i relitti e le prove nelle ghiandole mesenteriche, mentre queste si trovano colpite molto più raramente che le mediastiniche. Quanto all'importanza del latte nella propagazione della tubercolosi, l'A. non vi crede: da ricerche fatte insieme a Guttstadt sulla mortalità per tubercolosi in bambini al di sotto di un anno nel periodo degli ultimi 4 anni, è risultato che non vi ha differenza tra bambini nutriti al seno o con latte di vacca.

A. Baginski, osserva che i lattanti muoiono rararamente per tubercolosi, e quando ciò avviene si rinvengono sempre lesioni tubercolari nei gangli del mediastino, e raramente nei mesenterici. Un bambino nato da una donna tubercolosa e allattato da una nutrice sana morì per meningite tubercolare: l'infezione non si fece certamente per mezzo del latte.

L. C.

Trevithick. — Processo per la ricerca del bacillo tubercolare nell'urina. (*Brit. med. journ.*, 2 jan. 1904).

Secondo l'A. la ricerca dei bacilli di Koch nell'urina darebbe migliori risultati che non quella negli sputi, e da tal punto di vista sarebbe utilissimo nella pratica pediatrica. La difficoltà di trovarveli dipenderebbe da difetto di tecnica, perchè i molti sali contenuti nell'urina impedirebbero ai bacilli, ed anche agli elementi cellulari, di aderire sufficientemente sul vetro portaoggetti, e così essi verrebbero trascinati via dalle manovre necessarie alla loro colorazione. Occorre per conseguenza precedentemente di fare un abbondante lavaggio con acqua distillata dal sedimento urinario che deve essere oggetto di esame microscopico.

L'A. prima mette l'urina a depositare in un bicchiere a calice e sottopone al centrifugamento la parte sedimentata. Poi decanta la parte superiore del tubo, lasciandovi solo il fino deposito aderente al fondo di esso. Allora riempie il tubo con acqua distillata e centrifuga nuovamente, poi decanta ancora una volta, riaggiunge acqua distillata e torna a centrifugare. È il sedimento ottenuto da questa terza centrifugazione che spande sul vetrino e colora con i soliti metodi. Facendo un confronto è facile di vedere come con questo metodo i bacilli di Koch si mostrino molto più numerosi che non colla stessa urina non sottoposta a questo abbondante e ripetuto lavaggio. *L. C.*

Mosny. Manifestazioni cardio-vascolari dell' eredodistrofia paratubercolare. (*Rev. de méd.*, p. 269, 903).

Da osservazioni cliniche l'A. ritiene che l'eredità tubercolare si manifesti spesso con disturbi di sviluppo del sistema circolatorio e anche del sangue stesso.

Le alterazioni congenite più frequenti dei figli di tubercolotici sarebbero la stenosi aortica, la stenosi della polmonare, la stenosi pura mitralica, la aplasia totale vascolare e la clorosi. Le persone affette da queste distrofie cardio-vascolari non avrebbero più che altri una predisposizione speciale alla tubercolosi. *Allaria.*

Moizard e Grenet. — Due casi di granulia a forma emorragica. (*Bull. de la Soc. de Pediat. de Paris*, n. 9, 15 dic. 1903).

Gli AA. espongono le osservazioni cliniche e anatomo-patologiche di due casi di tubercolosi miliare acuta generalizzata dei quali l'uno finì con abbondanti enterorragie, l'altro con una porpora emorragica confluente localizzata alla pelle.

Dopo aver citato altri esempi di casi simili tratti dalla letteratura dell'argomento, gli AA. emettono l'ipotesi che la patogenesi speciale della tendenza emorragica sia la stessa, pur differendo la causa provocatrice delle emorragie, e la ragione della loro localizzazione speciale.

Tenuto conto dell'importanza che hanno le alterazioni epatiche nella produzione delle emorragie in genere, e nella tubercolosi in specie, colle

modificazioni che apportano nella composizione del sangue, questa unica causa delle emorragie sarebbe da attribuirsi alle alterazioni del fegato che sono riscontrate all'autopsia in ambedue i casi. Sotto l'influsso di queste alterazioni epatiche, la tendenza emorragica si sarebbe esplicata nell'un caso in forma di enterorragia per la presenza di ulceri tubercolari nell'intestino, nell'altro in forma di porpora per una intossicazione del sistema nervoso. *E. Modigliani.*

G. Berti. **Scrofola, tubercolosi e cura marina e salsoiodica** *(Boll. d. Scienze mediche di Bologna*, nov. 1902).

Premessi alcuni dati riguardanti la cura e gli esiti della medesima ottenuti l'anno antecedente nell'ospizio di Rimini, nonchè al Sanatorio di Salsomaggiore, l'A. viene ad esaminare la questione se debba preferirsi la cura termale o quella marina e per quali casi di scrofola.

Tre sono i quesiti da porre per tale scopo. 1° se sia più difficile curare e guarire la scrofola leggera così detta, o la scrofola grave, ossea. 2° se la scrofola in genere, e in particolare la profonda, debba essere considerata come una modalità della tubercolosi e non altro. 3° se la cura del mare come è applicata o come potrebbe essere applicata, sia inferiore o no alle cure termali salsoiodiche.

Al 1° quesito risponde che nessuno può dare una risposta assoluta, essendovi casi di scrofola ossea guariti più presto di casi di scrofola tegumentaria. Bisognerebbe in ogni modo riprendere con Baudelocque la prognosi della scrofola ossea a differenziarla a seconda delle forme ossee stesse di essa scrofola.

Al secondo quesito risponde coll'esame rapido dei lavori di Minervini, di D'Arrigo, di Castoldi, di Escherich, di Monti, e finalmente di Neumann, di Ponfick, di Cornet, e di Hacks; risultandone che la scrofola deve essere considerata priva di rapporto *necessario* con il tubercolo, bensì opera di agenti microbici diversi in soggetti di particolare costituzione. Ricorda che l'asfissia locale dei tegumenti invocata da Hacks come condizione predisponente fu già invocata da Baudelocque.

Conseguentemente noi dobbiamo fidare nelle nostre energie terapeutiche senza preoccuparci delle condizioni genetiche strictu sensu della scrofola.

Al 3° quesito risponde dimostrando essere impossibile nelle circostanze d'oggi un giudizio. Gli stabilimenti termali hanno difatti molto progredito nella tecnica terapeutica, mentre gli Ospizi Marini aspettano ancora un razionale e benefico impulso. L'A. non crede che l'indirizzo dato a molti ospizi, dei quali si tende a fare altrettante sale chirurgiche permanenti, sia il massimo desiderabile dei progressi; e però finisce esortando i nostri ospizi Italiani a difendere con i loro interessi il principio italianamente simpatico della vera talassoterapia degli scrofolosi. *L. C.*

Terapia.

MONCORVO FILHO — L'acido citrico nella cura della pertosse (*Brazil Medico*, 15 dicembre 1908).

L'A. rivendicando a suo padre la scoperta da oltre 20 anni delle applicazioni locali nella pertosse (colla resorcina), ha tentato nella cura di tale malattia le applicazioni locali stesse, sostituendovi una soluzione di acido citrico al 5 °/₀ e ne espone i risultati ottenuti a Rio Janeiro e a Buenos Ayres che sarebbero oltremodo favorevoli.

Venendo da ultimo a parlare del siero specifico antipertossico del Lérieux. l'A. non solo gli nega ogni specificità ed ogni efficacia, ma, citando le ricerche batteriologiche di Tallemer che trovò in detto siero numerosi streptococchi, e le esperienze di Roques che in seguito alle iniezioni di detto siero vide prodursi forti tumefazioni e arrossamenti locali accompagnati da febbre intensa per la durata di 3-4 giorni, afferma che l'uso del siero Lérieux è più dannoso che utile.

Ne conclude che il mezzo di cura più efficace contro la pertosse consiste nelle pennellature alla gola con soluzione di acido citrico 5 °/₀.

Federici.

L. LAQUER. — Sugli effetti terapeutici del bismuto e dei suoi composti, sopratutto del bismutosio. (*Archives de médecine des enfants*, Iuin 1908).

Fra i metalli che si usano nella cura delle malatte intestinali vi è il bismuto. In passato si credeva che i suoi effetti terapeutici dipendessero unicamente dalle sue qualità fisiche (peso specifico e insolubilità nell'acqua) e che, ad es., in caso di ulcera dello stomaco il magistero di bismuto in sospensione acquosa si precipitasse sul fondo dell'ulcera formando quasi un intonaco di protezione contro gli agenti chimici e meccanici. Ora invece, in base specialmente agli studi di Fuchs sui composti del bismuto, sembra accertato che la loro azione nella cura dell'ulcera non sia soltanto meccanica ma consista in un processo chimico per il quale il magistero di bismuto a contatto col cloridrato di Na e dell'HCl libero del succo gastrico si trasformerebbe in nitrato di Na e un sale doppio solubile di cloridrato di Bi e Na, che in seguito alla peristalsi dello stomaco andrebbe a toccare ogni parte della parete gastrica. I dati sperimentali hanno dimostrato che realmente tutta la superfice dello stomaco si spalma di muco grigiastro e vischioso, nel quale è facile riscontrare cristalli di protossido di Bi tanto con le ricerche chimiche che microscopiche fin dopo 42 ore, come pure lo si rinviene allo stato solubile nell'interno della mucosa: inoltre studiando l'ulcera gastrica artificiale nei cani, trattata col sottonitrato di Bi, si vede che la superfice dell'ulcera è ricoperta da un sottile strato protettivo di cristalli di protossido di Bi e che questi uniformemente disposti si trovano anche nell'interno delle granulazioni, accelerando così la neoformazione epiteliale. Quanto all'azione stitica e protettiva che i sali

di Bi operano sulla mucosa intestinale infiammata o ulcerata, si deve ritenere che agiscano come nello stomaco, ma qui manifestano di più la loro azione antisettica che ostacola la putrefazione degli albuminoidi e il loro potere catalitico.

Fra i composti a base di bismuto, il bismutosio (introdotto in terapia dall'A.) dal punto di vista pratico sembra preferibile perchè agisce più energicamente e si riparte più lentamente e regolarmente degli altri; allo stesso modo come la tannalbina in confronto del tannino.

I risultati di osservazione clinica stanno a confermarlo, sia nella cura dell'ulcera rotonda, come nei catarri gastro enterici dei piccoli bambini, tanto acuti che cronici, nel colera infantile, nei processi ulcerativi dell'intestino di origine tubercolare e tifica. *Rossi.*

CATTANEO. — **La paraganglina Vassale in Pediatria.** (*Comunicaz. alla Assoc. med.-chir. di Parma*, sed. del 13 nov. 1908).

L'A. ha voluto sperimentare sui bambini questo nuovo preparato già adoperato da altri negli adulti e l'azione di tale rimedio sarebbe molto complessa e consisterebbe nel rilevare il tono vasale e delle fibre muscolari liscie, nell'attivare il ricambio, e nell'attuare nel migliore dei modi l'opoterapia surrenale del rachitismo preconizzata da Steltener.

I 5 bambini scelti dall'A. erano affetti da atonia gastro-intestinale due erano anche rachitici. La dose massima fu di 40 gocce in 4-5 volte. Mai si ebbe a verificare alcun inconveniente. In 4 l'aumento fu da 100 a 300 gr. in 10-12 giorni. In tutti e 5 l'atonia ed il rachitismo subirono un notevole miglioramento. *O. Federici.*

APORTI. — **Indicazioni terapeutiche della paraganglina.** (*Suppl. al Policlinico*, 1908, n. 59).

Dalle capsule surrenali erano state già da tempo estratte parecchie sostanze (surrenina, soprarenina, surradene, epinetrina, adrenalina ecc.) le quali però erano state ricavate dalla intera massa glandolare. Dagli studi di Vassale e Zanfrognini, essendo stato dimostrato che è sola la sostanza midollare quella che secerne il noto principio vaso-costrittore, il Vassale pensò di estrarre tale principio dalla sola sostanza midollare delle capsule surrenali del bue.

La paraganglina, liquido bianco leggermente tendente al giallo, di sapore dolciastro, oltre che mantenere il tono cardio-vascolare e agire direttamente sulle fibre liscie provocandone la contrazione e aumentandone il tono, agisce ancora per i fermenti diastasici e per il fosforo lecitinico sul metabolismo organico a guisa di fermento che regola processi biochimici del ricambio ed impedisce le autointossicazioni:

L'A. volle sperimentare la paraganglina nella Clinica Medica di Parma, ottenendo i seguenti resultati:

1. Nel morbo di Addison non si ebbe altro se non una sosta sul decorso fatale della malattia;

2. In un caso di albuminuria ciclica ortostatica il risultato fu negativo;

3. In un caso di emicrania oftalmica da origine vaso-paralitica 30-40

gocce prese ai prodromi dell'accesso furono sufficienti a far abortire l'accesso stesso:

4. In un caso di gastroectasia con catarro gastrico e gastrosuccorrea, la paraganglina fu capace di produrre in pochi giorni diminuzione dell'aia gastrica la modificazione del chimismo e la scomparsa della succorrea;

5. In diversi casi di stipsi ebbe a notare che la paraganglina produceva effetto sorprendente nei casi in cui la stipsi è provocata da un'atonia intestinale; ma che nei casi in cui era data da soverchia contrattilità delle fibre muscolari essa peggiorò notevolmente le condizioni dell'intestino.

L'A. ne conclude che la paraganglina è, secondo il concetto del Vassale un preparato di efficacia notevole sul sistema cardiovascolare e gastro intestinale, e che il suo uso potrà con vantaggio essere esteso ad altri generi di malattie. *O. Federici.*

Rivista bibliografica.

FERDINAND FRÜHWALD. **Kompendium der Kinderkrankheiten. Ein Praktische nachschlagebuch für studierende und Aerzte.** Leipzig u. Wien. Fr. Deuticke, 1904, M. 12.

È una nuova ed utilissima pubblicazione di che si è arricchita la letteratura pediatrica per opera del notissimo professore di Vienna. È un manuale di oltre 400 pag. corredato di 165 figure intercalate nel testo, ed in cui tutte le malattie, sindromi morbose, indicazioni terapeutiche, argomenti di fisiologia (nutrizione, accrescimento, dentizione, ecc.) sono disposte per ordine alfabetico, in modo che ne riesce oltremodo comoda e spedita la consultazione. Ogni argomento vi è trattato più o meno diffusamente a seconda della sua importanza, da un punto di vista essenzialmente pratico e sotto le più recenti vedute scientifiche. La terapia specialmente vi occupa una larga parte, con formule e dosamenti dei varii rimedii. Le figure tratte la maggior parte da fotografie, riproducono i più importanti tipi clinici, le più interessanti lesioni anatomiche visibili all' esame del bambino vivente, alcune di esse riguardano l'allattamento, ecc. e sono di valido aiuto perchè restino bene impresse nella mente del lettore. È un opera che noi raccomandiamo in specie agli studenti ed ai medici pratici, come quella che in modo rapido e completo può aiutarli nelle difficoltà diagnostiche e nell'indirizzo terapeutico nell'esercizio così difficile della medicina infantile in specie per quelli che colla medesima non sono molto familiarizzati. *L. C.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società Pediatrica di Filadelfia

Adunanza del 1° novembre 1903

(dall'Arch. of Pediatrics, January 1904).

P. Francine. — *Diastasi notevole dei muscoli retti.*

L'O. presenta un bambino di 15 mesi con sintomi evidenti di rachitismo e nel quale si notava una evidente diastasi dei muscoli retti addominali, i quali apparivano distanti l'uno dall'altro di circa tre dita. L'addome proeminente, era dolente alla palpazione. Secondo l'O. si trattava di una diastasi congenita, nel senso che si era originata fin dalla nascita: il bambino era già stato esaminato un anno prima e fin da quell'epoca si notò la diastasi evidente. Molto probabilmente si trattava di deficienza ereditaria di tonicità dei muscoli addominali.

Il dott. *Hamill* presenta pure un ragazzo di 15 anni il quale aveva sofferto di rachitismo e nel quale si notava un addome molto disteso, ed evidente diastasi dei muscoli retti: il paziente era sofferente di disturbi intestinali. L'O. crede che la diastasi dei retti sia una manifestazione comune del rachitismo: egli ritiene che la deficiente tonicità delle pareti muscolari dello stomaco e dell'intestino sia causa di una digestione difettosa e quindi di fermentazioni, di formazione di gas e di distenzione dell'addome: la pressione che così viene esercitata contro i muscoli dell'addome già deboli di per sè, determina la diastasi dei retti. Egli non è d'accordo col dott. Francine che considera tale condizione come congenita.

E. Graham. — *Morbo di Hodykin nei bambini.*

Dopo aver descritto un caso di tale affezione, l'O. dice come parecchi autori sono venuti alla conclusione che si tratti nella maggioranza dei casi di una tubercolosi delle ghiandole linfatiche.

Jopson. — *Elefantiasi congenita.*

Secondo Marchand e Halenkampf esistono due specie di elefantiasi congenite: quella dovuta alla ipertrofia ed iperplasia dei linfatici, e quella dovuta alla ipertrofia ed iperplasia dei vasi sanguigni, oppure del tessuto fibroso o del tessuto nervoso.

Sono stati riportati dei casi nei quali questa affezione si manifestò in parecchie generazioni della stessa famiglia. Viene presentato un caso di elefantiasi congenita che l'O. crede di origine linfatica: l'arto più colpito era la gamba sinistra in cui si notava una linfoangioite subacuta: l'arto era caldo e leggermente arrossato: tali alterazioni sono simili a quelle che si osservano nei casi di vera elefantiasi dei tropici dovuta ad infezione da filaria. La elefantiasi congenita è dovuta ad una alterazione ereditaria dei tessuti molli.

MEKEE. — *Arresto di sviluppo del cervelletto.*

Viene presentato un bambino di 10 anni il quale nacque a termine, con parto normale. Si nota una atassia evidente in tutti i movimenti fatti: il piccolo paziente non ha mai camminato da solo, e se è sorretto, ha una andatura del tutto atassica ed una forte tendenza a cadere all'indietro: Ha cominciato a dire qualche parola all'età di 9 anni. Secondo l'O. si tratta di un caso di arresto di sviluppo del cervelletto.

JOPSON. — *Un caso di perforazione da ileotifo operato in un bambino di 6 anni.*

La perforazione si manifestò durante la terza settimana di malattia, e quando il bambino fu accolto all'ospedale 24 o 48 ore dopo la perforazione, presentava i sintomi di peritonite generale. Fu subito operato e si trovò che la lesione dell'intestino stava nell'ileo a poca distanza dalla valvola ileo-cecale. Il bambino visse circa 72 ore dopo l'operazione: all'autopsia si trovò che la perforazione era completamente chiusa. Le condizioni generali del bambino si mantennero discrete fino a 12 ore dopo l'operazione: ciò sta in appoggio di quanto afferma Elsberg, che cioè lo shock nei bambini non è in genere notevole dopo la perforazione. Perciò gli autori in genere ritengono che la prognosi sia migliore nei bambini che negli adulti. Le perforazioni intestinali consecutive al tifo sono più frequenti fra i 6 ed i 15 anni.

Il dott. *Griffith* afferma di avere osservato 5 casi di perforazione intestinale in bambini sofferenti di tifo nei quali la diagnosi fu confermata dall'autopsia. Egli afferma che è molto difficile poter diagnosticare la perforazione durante la vita e per tempo nei bambini; spesso fanno difetto i sintomi classici; e solo in uno dei cinque casi osservati egli potè fare la diagnosi abbastanza per tempo e abbastanza sicura tanto da indurlo a procedere alla laparatomia del piccolo paziente. *Flamini.*

Klub dei Pediatri di Vienna

(Sedute del 28 dicembre 1903 e 19 gennaio 1904).

Prof. MONTI. — *Un caso di ermafrodismo spurio.*

Un bambino di 3 settimane presenta ai genitali un corpo oblungo della consistenza dei corpi cavernosi con all'apice l'orifizio esterno dell'uretra; invece dello scroto due grandi pliche cutanee senza i testicoli; al di sotto un'apertura cieca della grandezza di uno spillo. Il Monti non vorrebbe ritenere l'individuo per maschio causa la mancanza dei testicoli e perchè le pliche cutanee potrebbero corrispondere alle grandi labbra; non per femmina perchè quell' apertura che si potrebbe interpretare come la vagina, termina cieca.

LORENZ. — *Due casi di invaginazione intestinale.*

Nel primo si tratta di un bambino di due anni e mezzo che da tre settimane vomita continuamente e da una settimana presenta defecazioni

sanguinolenti. Nella regione epigastrica si palpa un tumore che per la posizione, per la forma, pel decorso corrisponde al colon trasverso. Alla regione ipogastrica destra nessuna resistenza. L'A. fa perciò diagnosi di invaginazione, ammettendo il colon transversum come intussuscipiens, il colon ascendens come intussusceptum e per il decorso la ritiene invaginazione cronica. Il giorno dopo l'entrata alla policlinica il tumore repentinamente sparì, per poi ripresentarsi coi medesimi sintomi cinque giorni più tardi. La laparatomia confermò la diagnosi clinica. Guarigione completa.

Nell'altro caso si trattava di un bambino di 6 anni che 14 giorni prima era stato colto repentinamente da dolori al ventre, da vomito e da diarrea. Il reperto obbiettivo era analogo a quello del primo caso. Fu operato e guarì. Per quanto riguarda la terapia l'A. raccomanda l'intervento precoce e sconsiglia i rimedii purgativi e le *alte irrigazioni* che specialmente nei casi inveterati possono riuscire molto dannose.

Svoboda presenta un caso di *cirrosi epatica* in una bambina di 7 anni che da parecchio tempo prendeva dietro prescrizione medica giornalmente un cucchiaino di cognac, del vino e della birra.

Svoboda. — *Un caso di ittero maligno in seguito a difetto delle vie biliari.*

Un bambino di 11 settimane, itterico fin dalla nascita, con feci acoliche, con pigmento biliare nelle orine si presentava in stato soddisfacente finchè fu allattato al seno; staccatone, cominciò a deperire, a soffrire di disturbi intestinali ed infine soccombette ad una polmonite lobulare. All'autopsia si trovò: il fegato cirrotico, di colore verde serpentino; la cistifellea rudimentale con entro del muco bianco; assenza dei dotti biliari; dalla papilla duodenale si penetrava nel dotto pancreatico.

Friedjung. — *Un caso di linfosarcoma dell' ileo.*

Un bambino di 10 anni, deperito nell'ultimo tempo e sofferente di intense diarree, presenta, oltre ad un' intumescenza uniforme dell' addome, una zona di ottusità che dalla sinfisi si estende fino a tre dita sotto lo ombelico ed un'altra al fianco sinistro che sparisce quando si fa poggiare l'ammalato sul lato destro. In corrispondenza a quella si palpa un tumore grande come la testa d'un feto, spostabile d'ambo i lati e formato da tuberosità grosse, dure, liscie; altre nodosità minori si possono seguire fino alla regione epatica.

Per la mancanza di precedenti tubercolari, per il rapido decorso, per la localizzazione atipica all' ipogastrio Fr. esclude la peritonite tubercolare e fa diagnosi di sarcoma, ritenendone le glandole mesenteriche come il punto di partenza del tumore per il fatto che non si riscontrarono sintomi di occlusione intestinale. L'ascite la riferisce ad una sarcomatosi del peritoneo.

All'autopsia si riscontra: ascite chilosa, iniezione bianca dei vasi linfatici; un'ansa intestinale s' immerge in un tumore, il quale rappresenta un sacco racchiuso da pareti dello spessore di alcuni cm. uscendone dal polo opposto. All'esame microscopico si riconosce il tumore per un linfo-

sarcoma. Caratteristico è che questo non produce un' occlusione, ma piuttosto una dilatazione intestinale, non determinò metastasi negli organi parenchimatosi, ma seguendo invece le vie linfatiche dette ingorgo successivo nelle glandole linfatiche.

Il prof. MONTI presenta un bambino di 6 anni, affetto da *ittiosi congenita*, curato con evidente successo mediante le iniezioni ipodermiche di Pilocarpina.

WECHSLER. — Un caso di *tumore mediastinico.*

Un bambino di 6 anni presentava due mesi fa un' ottusità, la quale dalla fossa infraclavicolare sinistra andava a perdersi nell' ottusità cardiaca, si estendeva a sinistra fino alla linea ascellare anteriore, a destra fino allo sterno.

Posteriormente l' ottusità comprendeva circa la metà della scapola. Dopo un mese l'ottusità occupava anteriormente anche la fossa sopraclavicolare sinistra e quando fu presentato al club pediatrico, raggiungeva posteriormente l'angolo scapolare inferiore. Respiro indebolito. Nell'ultimo tempo disturbi di deglutizione, dolori al lato sinistro del torace ed alle estremità superiori. Il radiogramma mostra un'ombra a contorni non benè delineati alla regione anteriore superiore del lato sinistro del torace.

(Seduta del 9 febbraio 1904).

(Allg. Wiener Med. Zeit. n. 8, 1904).

MONTI. — *Anomalie della lingua e della mascella.*

Il Monti distingue:

1° le anomalie del frenulo linguale, dove quest'è troppo corto e va ad inserirsi alla parte interna della mandibola. Lo si può vedere teso e trasparente, sollevando la lingua con una sonda. Solo nei casi gravi questa anomalia è d'impedimento alla suzione e si deve ricorrere alla incisione; non è però mai accompagnata da altre anomalie della lingua o della mandibola.

2° le anomalie del frenulo, dove questo, troppo lungo ed ispessito, si protende oltre il margine della mandibola, e và ad inserirsi alla faccia esterna della medesima. Quest'anomalia è d'impedimento alla suzione. Nei casi leggeri la lingua e la mandibola sono integre, nelle forme gravi si possono avere deformazioni della lingua ed arresto nello sviluppo della mascella. L'A. presenta alcuni preparati in proposito. Nelle forme più gravi si può osservare una adesione totale della lingua alla base della cavità orale.

SWOBODA mostra i disegni di due casi da lui osservati di *micrognatia* e *microglossia.*

SALZER. — *Un caso di persistenza del dotto onfalo-mesenterico.*

Al posto della cicatrice ombelicale si trova un tumoretto, grande come un fagiolo, rivestito d'una cuticola rossa. Per una piccola apertura all'apice vi si può penetrare con uno specillo per 2 cm. Fatta la laparato-

mia si vede un cordone grosso $^1/_2$ cm., che dalla cicatrice ombelicale va ad inserirsi ad un'ansa intestinale e precisamente al lato opposto dell'inserzione mesenterica. Dall'esame microscopico risulta, che la mucosa rivestente il tumoretto ha la struttura della mucosa della regione pilorica.

MOHILLA. — *Un caso di destrocardia combinato a vizio congenito.*

Si tratta di un bambino di 14 anni portato all'ambulatorio per anoressia e cianosi. Si riscontra una dilatazione del cuore a destra fino alla linea mammillare, a sinistra fino alla parasternale, un soffio sistolico sopra tutti i focolai e le dita a bacchetta di tamburo. L'A. ne presenta il radiogramma, il quale rivela l'ombra tipica del cuore al lato destro del torace. L'A. non si diffonde a fare la diagnosi differenziale se la stenosi polmonare sia combinata alla persistenza del ductus Botalli, del foramen ovale, d'un difetto del septum ventricolare o no; esclude però l'endocardite fetale per il fatto della destrocardia.

FRÜHWALD presenta un bambino di 4 anni, il quale per un *prolasso dell'ano* era stato curato senza verun successo con varii mezzi. Il prolasso avea una larghezza di 12 cm. e non poteva essere riposto che con grande difficoltà. Furono praticate delle iniezioni di paraffina nella regione circumanale in modo da formare un anello solido, grosso come un dito. Dopo 8 settimane il tumore non era ricomparso. *Gioseffi.*

NOTIZIE VARIE

L'Istituto Ortopedico Rizzoli in Bologna ha aperto un concorso al premio Umberto I di L. 3,500 che verrà assegnato *alla migliore opera od invenzione ortopedica*. Il concorso si chiude il 31 dicembre 1904, possono prendervi parte medici italiani e stranieri, e la domanda deve essere rivolta al Presidente dello stesso Istituto, che invierà pure, dietro richiesta, il regolamento colle modalità del concorso e dell'assegnazione del premio.

*

Il nuovo Ospedale infantile a Cremona dovuto alla instancabile e proficua attività del comm. *Alfonso Mandelli* verrà inaugurato ai primi del prossimo maggio, essendo quello che già vi esisteva divenuto insufficiente. Esso è stato appositamente costruito con tutte le regole della moderna igiene ospitaliera e conterrà oltre 60 letti. Per quella circostanza il comm. *Mandelli* si è fatto promotore di un convegno di Pediatri e di Filantropi, e noi plaudiamo di cuore a questa idea veramente geniale perchè siamo certi che molti potranno prendere esempio da ciò che si è fatto in Cremona per farsene imitatori in altre città che difettano di tale provvida istituzione. La constatazione fatta *de visu*, lo studio fatto sul posto della via da seguire per raggiungere lo scopo, l'alta soddisfazione morale che si vedrà provata da chi vide coronati di buon esito i suoi sforzi, il giusto orgoglio che emanerà da tutta una cittadinanza per essere giunta a possedere un'opera così provvidamente umanitaria, serviranno non vi ha dubbio, di stimolo potente più che non tutto un apostolato di libri, di conferenze ecc.

S. Maestà la Regina Madre della quale è noto l'amore e l'interesse che porta alla infanzia povera, non solo ha aderito al detto convegno, ma ha promesso altresì di onorarlo del suo intervento personale. È facile fin d'ora predire come l'iniziativa del comm. *Mandelli* costituirà un avvenimento di importanza non solo locale ma nazionale, i cui benefici frutti si spanderanno in tutta Italia a vantaggio dei poveri bambini sofferenti. Sarà come una scintilla che stimolerà tanti nobili cuori, talora incerti del come profondere le benefiche attività di cui si sentono capaci. *L. C.*

*

Il Priv. Doc. dott. Siegert è stato nominato straordinario di Pediatria a Strassburg.

Il dott. Keller è stato nominato Privato Docente di Pediatria a Breslau.

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1904 - Tipografia Luigi Niccolai, Via Faenza 44.

MEMORIE ORIGINALI

XII.

Attitudine catalettoide per insufficienza corticale in una bimba di 9 anni.

OSSERVAZIONE FATTA NELL'OSPEDALE DELL'ADDOLORATA IN BOLOGNA

per il

Dott. Giovanni Berti

Libero docente di Pediatria

Intorno al soggetto della catalessia sintomatica, quale derivazione recente e si può dire del tutto francese delle concezioni poste innanzi, sono già diversi anni, da Kahlbaum circa alla catalessia, io non credo che i Pediatri abbiano ancora contribuito. L'unico lavoro che potrebbe in qualche modo riferirsi a questo capo di nosologia infantile non è nemmeno il paragrafo di Sachs sui disturbi psichici a tipo catalettico, quale si vede a pag. 517 della traduzione che del suo trattato sulle malattie nervose dei bambini ha fatto in quest'anno istesso il dott. Colombo: ma è invece un lavoro di Epstein del 1896, e quindi contemporaneo ai primi scritti di Brissaud, stampato nel Prager Medicinische Wochenschrift con il titolo di manifestazioni catalettoidi nei bambini rachitici.

Tuttavia neppure quì emerge davvero il concetto della catalessia sintomatica, così come oggi, ripeto, sta evolgendosi; ond'è che essendomi capitato un caso della medesima catalessia in una bimba, io ho stimato bene di pubblicarlo, facendone due parti, una della esposizione e una della critica clinica.

Esposizione del caso

Anamnesi. — Bianca M.... di 9 anni compiuti viene accolta la mattina del 10 maggio ultimo scorso. Suo padre è vivo e sta bene, ma sua madre

è morta qualche anno fa di tubercolosi. Pure i suoi nonni materni morirono così. Un suo fratellino di sette anni, che è il secondo ed ultimo nato della famiglia, porta evidentissimi segni di scrofola. Allato a ciò, nulla di precedenti neuropatici.

La nostra bimba nata di parto a termine, con l'aiuto del forcipe, prese il latte materno fino a 9 mesi; a capo dei quali la madre, che incominciava a non istare più bene, la slattò. Non ne vennero però punti guai; e a un anno la Bianca già camminava, e a due anni aveva tutti i suoi denti. Ugualmente fortunata fu la piccina con il morbillo, che soffrì a 27 mesi, e ancora con una enterocolite grave, durata circa 70 giorni sul compimento del terzo anno. Di questi due mali si levò fuori così felicemente, che a quattro anni la ricordano un fiore, nel quale stato continuò anche l'anno di poi. Ma verso il sesto anno la incolse il tifo; e questa volta ella uscì di malattia in condizioni fisiche e mentali deficientissime, donde, aggiuntasi la morte della madre, e uno stato sempreppiù misero di quella casa, non si poté più levare. Di poco colore, magra, stiticissima, docile di carattere, timorata, ma taciturna, smemorata, lentissima e maldestra, unica sua abilità il dormire; la Bianca è sembrata come vegetare tutti questi anni, nulla poi apprendendo delle cose di scuola. E se la bimba è venuta in ospedale, lo si deve per lo appunto alle maestre; le quali, impietosite di questa povera scolaretta che ripeteva oramai la prima elementare per la quarta volta, insistettero e tornarono a insistere perchè ce la portassero; come di fatti è finalmente successo.

Esame obiettivo. — A primo aspetto la bimba sembra piccola, ma facendola erigere mostra uno sviluppo e una costituzione scheletrica pressochè normali. Dolicocefalia discreta; giro occipito-frontale di 50 cm.; appena un po' ingrossate le epifisi femorali e tibiali nelle due ginocchia. Muscolatura non flaccida, ma esile; pannicolo adiposo scarso; pelle bianca, poco pelosa; mucosa labio-gengivale e congiuntivale pallida, ma non pallidissima. Peso del corpo 22 chili.

La fisionomia è come smarrita, a sguardo vago, ma più specialmente rivolta a terra. Le pupille sono un po' ampie, ma eguali. Nessun movimento involontario dei muscoli mimici altera il quadro fisionomico. La bocca è sana, l'alito non è cattivo; non vi è adenoidismo del faringe. Nulla si rileva a carico della morfologia toracica; nulla a carico dell'apparato respiratorio, nulla a carico del cuore e dei grossi vasi; nulla in riguardo della morfologia addominale, nulla per lo stomaco, per il fegato, per la milza. Solo si può giudicare della presenza di notabili masse fecali nella fossa iliaca sinistra. L'udito è buono. I sapori sono giustamente apprezzati, e così pure gli odori. L'acuità visiva e l'ampiezza del campo ci sembrano normali. L'occhio ci sembra emmetrope. Il riflesso pupillare alla luce e alla accomodazione segue pronto, non vi ha acromatopsia; parrebbe però esserci discromatismo, ma non si può starne certi, date le condizioni intellettuali della malata. Speciale attenzione viene posta ancora nella ricerca della sensibilità dolorifica, termica e tattile; ma nulla viene fatto di eccepire in proposito.

Quanto ai riflessi, dirò che ritrovati in regola quelli pupillari, anche regolari si ritrovano il corneale e il congiuntivale, come normali appaiono

il faringeo, l'epigastrico, l'addominale, l'inguinale, il periosteo dei due radii dei 2 olecrani, delle due ulne, e finalmente quello dei due bicipiti. Il reflesso rotuleo è leggermente rinvigorito sì a destra che a sinistra, e non diversamente si comporta l'achilliano. Il reflesso plantare è in flessione digitale. Manca il fenomeno del facciale; ed è invece evidente dappertutto il dermografismo, particolarmente poi nell'addome.

La forza di prensione a giudicarla come é possibile senza strumenti, non sembra deficiente. Anche il piede può pulsare con energia bastevole contro la terra. Svariati movimenti complessi si eseguono, pure con una tal quale lentezza, ma con pieno effetto, non comparendone cioè alcun segno di paresi. Non vi ha punto tremito intenzionale; e solo in qualche momento si rivela un leggero tremore digitale bimanuale, distinto più che altro nei due medii, il quale sembra essere del tutto in dipendenza dello stato emotivo della bambina. La stancabilità muscolare non è così evidente come si potrebbe aver supposto dato l'atteggiamento inerte, stanco, dell'ammalata. L'andatura è franca, sebbene anche questa un po' lenta, e si mantiene franca pure ad occhi bendati. Lo stare ferma in piedi costituisce poi, si direbbe, una abilità della bambina; ciò che, insieme alla fisionomia come preoccupata ed attonita di lei, dà in qualche modo l'idea di aver dinnanzi una statua.

Nè questa è davvero una similitudine fuori di luogo, perchè posta la bimba a giacere a fine di saggiare meglio l'attitudine ai movimenti passivi e alla percezione delle posizioni così assunte, nel medesimo tempo che si riscontra quest'ultima perfettissima, ci si accorge anche di un altro, fatto e anzi di un'altra serie di fatti più notevoli. E in verità se quasi non parendo si solleva un arto, e gli si dà per tale guisa una posizione qualsiasi, locchè eseguendosi sembra di riscontrare alcune volte una debole resistenza, che ricorda la flessibilità cerea dei classici, ma qualche volta invece una movibilità dei segmenti proprio incondizionata, l'arto, essendo anche la bambina sbendata, rimane fermo nella posizione datagli: e solo dopo due quattro, e perfino sei minuti se si tratta di un braccio, lentamente e a scosse piccole dapprincipio e poi più ampie, si riconduce alla posizione sua naturale di riposo. Torna invece rapidamente a cotesta sua posizione, primo se ve lo rimettiamo noi stessi, secondo se si impone formalmente alla bimba di rimettervelo, terzo ad una parola detta forte od a qualunque altro rumore un poco intenso od improvviso, quarto se interviene il bisogno di muovere lo stesso arto, od anche un altro, per esempio allo scopo di gestire, quinto, ma non sempre e non più così bene, se durante una posa catalettoide noi ne provochiamo una nuova, sesto se provocata una posa catalettoide, noi non ci curiamo più della bambina. Per il contrario poi, molto maggiormente dura il fenomeno catalettoide, allorché o l'arto o la sezione dell'arto vengano condotti dove noi si voglia, nel mentre che si tiene la bambina distratta, sia discorrendole a bassa voce, sia con qualche altro somigliante ripiego; nelle quali maniere più che scuotere il soggetto, parrebbe che se ne favorisse una specie di esaurimento psichico momentaneo.

E a proposito dello stato psichico, queste sono da ultimo le circostanze obiettive.

La M.... appare calma, e sembra cogliere le carezze senza troppo compiacersene, ma senza pure il minimo atto di ripulsione. Risponde a voce chiara, ma piano, come uno che avesse timore di sbagliare, qualche volta balbettando, con parole che si seguono lente, e con vera e propria avarizia. Non sa dire dove sta di casa, ma ricordandoglielo, essa lo conferma; nè si ricrede se le viene dopo suggerita, a mo' di correzione, una diversa strada. Medesimamente non sa dire i suoi anni; ma in questo rispetto tanto vale suggerirle quelli che ha quanto dargliene cinque o sei, perchè ella afferma sì l'uno che l'altro numero. A fatica ricorda quello che ha mangiato poche ore innanzi; ma rammentandole questa o quella pietanza, racconta benissimo i particolari della cucinatura che aveva. Ricorda i nomi dei suoi di casa, il proprio, quello della maestra. Lasciandola discorrere a sua posta, espone adagio adagio ma giustamente, salvo a interrompersi quando non le basta più la memoria, riconoscendolo perfettamente e chiedendo aiuto. Scarsa è, o sembra, la nomenclatura che ella possiede: perchè a domandarle i nomi, ancorachè dialettali, di oggetti che non dovrebbero alla sua età esserle ignoti, ella, o dice di non ricordare, o sta zitta, o indica questi oggetti con un appellativo, che dirò similare; e, per dare un'idea, indicherà con sedia tanto la sedia quanto la poltrona quanto uno sgabello.

Così viene che non si possa stare sicuri della nozione che ella ha delle tinte; e per esempio dice indifferentemente azzurro all'azzurro così come al verde o al violetto, mutando anzi parere secondo i momenti, salvochè noi ci contentiamo di una designazione grossolanamente fondamentale. Richiesta finalmente se sappia leggere e scrivere e fare i conti, la Bianca dice con una certa vergogna che sa le lettere solamente, e sa fare solo le aste; ma in realtà anche queste cose sa poco. L'aritmetica poi della Bianca è un caos.

Sunto dei diarii. — La M.... è stata in Ospedale fino al 21 giugno, cioè 42 giorni soltanto; nel quale frattempo il suo peso progredì come segue. Ai 15 di maggio era di chili 22,500; ai 31 di chili 23,350; ai 17 di giugno di 25. La massima temperatura ascellare che le si trovò fu di 37,1 la sera del primo dì d'ospedale, e di 37,2 la sera poi. Dopo di allora non salì più oltre del 36,8.

L'andamento del polso fu sempre giusto, tranne le prime settimane, nella quale ricordo che era piuttosto lento, e non di rado aritmico.

L'appetito, discreto in esordio, crebbe presto, ma non divenne mai eccessivo; nè si notarono a suo riguardo stranezze.

Le funzioni intestinali erano daccapo torpide, coincidevano con lieve retrazione addominale, con alito sgradevole, con lingua impaniata, e domandavano quando l'enteroclisma, quando l'olio di ricino; ma sino dal 19 maggio si misero in perfetta regola.

L'urina in sulle prime si giudicò scarsa; ma del giudizio non si potè essere certi; e per vero il peso specifico non variò quasi mai, stando tra il 1014 e il 1016. La reazione fu sempre acida. L'indicano fu evidentissimo all'inizio della degenza ma scomparve presto. Non si trovò mai zucchero, mai albumina.

Finalmente la funzionalità nervosa, così intellettiva che nerveo-musco-

lare, subì come le sin qui dette funzioni organiche e in relazione con il miglioramento loro, un cambiamento in bene notevolissimo sia per assoluto sia per la rapidità con la quale venne. Solamente cotesta miglioria fu l'ultima ad essere verificata. Ma di questo argomento della funzionalità nervosa io bramo di discorrere con maggior copia di particolari.

Premesso intanto la conferma del carattere docile, alieno da stravaganze da collere da infingimenti; premessa pure la conferma della mancanza di cefalea e di altre simili algie, nonchè di anormalità sensoriali, di anomalie dell'ambulazione, di tremiti intenzionali, di tic, io devo dire che il primo miglioramento fu nel quadro, il quale chiamerò fisionomico generale della bambina.

L'inerzia, elemento dominatore, comincia di già ad attenuarsi verso il 20 di maggio. Ai 28 la bambina, cui per l'addietro era indifferente di stare a letto o no, che a girar lenta per le sale pareva un automa, che parlava a monosillabi, che sembrava la timidità personificata, desidera di star levata, di giocare e di conversare con le compagne, di farsi vedere servizievole, e si compiace della forza che acquista dì per dì. Ciononostante la dermografia, benchè meno evidente, persiste ancora; la memoria è tuttavia debolissima; i reflessi rotulei ed achillei sempre esagerati; e quanto all'attitudine, o diremmo meglio noi italiani disposizione, catalettoide, se non si sono riscontrate circostanze di peggior momento di quando fu fatto il primo esame obbiettivo, pur tuttavia questa attitudine catalettoide non accenna punto a calare. Tutti i giorni che passano, segnano la costanza di questo fenomeno: e proprio nel giorno 23, quando per i miglioramenti notati dianzi, si riteneva che sarebbe comparsa attenuata, se ne ottiene ancora un bello esempio; perchè, chiamata la M.... nello studio dove più facilmente si distraeva, le si fanno successivamente prendere così tante e strane posizioni di questo o di quell'arto che mai: e per circa due minuti quella mattina rimase sopra il piede sinistro solamente, avendola rialzata, mentre se ne stava raccontando non so quale cosa, la coscia destra in flessione, e abbassata contemporaneamente la spalla opposta.

Nullameno ancora queste condizioni nerveo-muscolari non persistono più tanto. E laddove fino ai 28 di maggio il miglioramento loro non era stato gran cosa, da esso 28 ai 4 o 5 di giugno fu enorme: e però io credo che se nella cartella, a lato della diminuita esagerazione dei riflessi, è notata ai 6 di questo mese persistere di qualche accenno catalettico nell'arto superiore destro, tale annotazione rispecchi piuttosto l'abitudine del valentissimo assistente sig. dott. Acquaderni di tener conto di ogni minutezza, che non una realtà morbosa, come dichiarerò meglio a suo luogo.

La M.... uscì di Ospedale, ripeto, il 21 giugno: ma dopo d'allora la si è rivista; e insino ad oggi 19 dicembre è nello stato buonissimo nel quale uscì. Della catalessia sintomatica non sembra avere più nulla.

Quanto alla cura che le feci fare poche parole bastano. Regolarizzata la funzione intestinale, posta in sicuro la integrità di quelle dei reni, la M.... fu sottoposta, a cominciare dal 14 di maggio, alla cura cacodilica per via orale, cominciando con la dose di 10 centg. pro die, e poi andando

a 12 pochi dì dopo, e in questa misura permanendo fino quasi all'uscita. Il sale cacodilico adoperato fu quello di Soda, che si scioglieva in 100 gr. di eccipiente edulcorato, e che era preso in due volte. Nessunissimo disturbo si accompagnò mai alla cura.

RIFLESSIONI

Sotto a due aspetti si può considerare il mio caso, quello diagnostico e quello nosopatogenetico, aspetti teoricamente distinti ma che in atto pratico gioverà meglio trattare di conserva, proponendomi nella fattispecie di giustificare la mia duplice enunciazione, attitudine catalettoide, da insufficienza corticale.

E di vero quale altra designazione che non quella di catalessia sintomatica potrebbe darsi al fenomeno attitudinario osservato nella nostra bimba? Di catalessia essenziale no di sicuro, niente avendo esso mai avuto di comune, sotto il riguardo sia pure descrittivo, con la catalessia classica, come la chiama ancora Brissaud, degli isterici. D'altro lato, se infino a qui il compito diagnostico è facile, non lo è più di fronte ad un ulteriore quesito: quello di assegnare all'attitudine catalettoide della M.... un posto clinico anche meno indeterminato, molto più che è da cotesta minuta e razionale classificazione che io traggo il supposto circa il valore del contributo casistico attuale. Ci converrà difatti, per ottenere questo fine, di vedere: 1° quale sia il concetto corrente, fondamentale, riguardo al soggetto dell'attitudine catalattoide; 2° se questo concetto sia univoco, ed essendolo, se debba rimanere tale; 3° se, nel caso contrario, l'attitudine catalettoide della M.... corrisponda piuttosto all'una che all'altra delle suddivisioni; 4° finalmente a quale condizione etiologico-clinica la medesima attitudine catalettoide finisca per riferirsi.

Ora sulla prima questione non vi può essere dubbio. Tutti convengono in ciò, che vi abbia attitudine catalettoide ogniqualvolta, non trattandosi di catalessia classica, isterica, si verifichino nel malato pose che ricordano, senza riprodurle alla lettera, quelle della catalessia degli isterici. Ma se emerge chiaro l'accordo sopra a questo punto, non così chiaro emerge circa alla univocità della figura clinica della catalessia sintomatica da un lato, e del meccanismo suo da un altro. Imperocchè, come non rimanere colpiti da una classificazione, attitudine catalettoide, la quale accomuna condizioni gravi di stupore, comatoso, apoplettico, a condizioni più o meno decise di demenza, e a condizioni persino fisio-

logiche? Medesimamente, e meglio, perchè includere sotto lo stesso nome una posa catalettoide costantemente procurata in un dato individuo e una posa catalettoide costantemente, o quasi sempre, spontanea in talaltro, nella guisa che fu notato nel caso di Rabbè e in certuni casi di Bauer; e la quale è comunissima nella demenza così detta precoce, o catatonica? Come non riflettere alla possibilità di un'attitudine catalettoide violenta nel suo *negativismo*, associata alle forme motorie stereotipe, di contro alla possibilità di un'attitudine catalettoide labilissima, senza punti legami della detta sorta? Insomma, come non vedere un contrasto fra Brissaud, che sostiene in fatto di attitudine catalettoide la dottrina della funzionalità della corteccia ipostenica, e Meynert, con Claus e con tanti altri psichiatri, che discorrono non già di un meccanismo, dirò, monomico, alla Brissaud, sibbene di un meccanismo binomico, comprendente per un verso la ipofunzionalità della corteccia, e per un altro la iperfunzionalità del subcortice? E in conclusione come regolarci, di conseguenza, fino a che dai competenti non si sia detta la parola definitiva a questo proposito?

Ebbene, a me sembra che sia lecito nel frattempo battere una via, la quale, debolmente, ritengo che sia l'unica logica, basata sopra la figura clinica specialmente della catalessia sintomatica; e questa sarebbe di separare i fenomeni catalettoidi in due grandi categorie; categorie cliniche a cui non mancherebbero del resto, e nella maniera dianzi indicata, i rispettivi riscontri patogenetici. Perchè, se Brissaud può forse avere preteso troppo volendo riferire al suo meccanismo tante condizioni patologiche, per qualcuna delle quali avrebbero, probabilmente, potuto pretendere meglio Meynert ed i suoi, non si deve disconoscere secondo me che il medesimo Brissaud non aveva torto di sostenere l'eventualità del suo asserto. La quale cosa è comprovata ancora dalla prudenza, che mise Claus nel discorrere dell'attitudine catalettoide Brissaudiana; poichè parlando egli della catalessia sintomatica dei catatonici soggiunge sì che l'attitudine catalettoide di Brissaud si raccorda in certo qual modo con questa dei catatonici, ma non dice poi certamente che si equivalgano. Nè si opponga che una distinzione di tal genere non può stare inquantochè non sarebbe poi cosa strana che capitasse di vedere tutte e due le varietà di catalessia sintomatica in uno stesso individuo. Una simile evenienza non farebbe, caso mai, che rischia-

rare sempre maggiormente la relativa etiogenia, mediante la variabilità delle circostanze, in cui si troverebbero i due distretti o piani eccitomotori; e ciò, comunque sia, non infirmerebbe assolutamente il principio della distinzione in discorso. Non vedrei che una obbiezione, scegliere addirittura fra le due dottrine, rigettare del tutto la concezione di Brissaud, e considerare ogni forma di attitudine catalettoide alla stregua del meccanismo di Meynert. Ma se questa risoluzione può dapprincipio parere buona, sottraendoci fra altro alle fatiche della fine analisi Brissaudiana, non tarderà a comparire pure essa manchevole: e per le stesse ragioni che ne avevano persuasi di dover distinguere tra Brissaud e Meynert, ne converrebbe distinguere ancora qui. Perchè se noi non facessimo due serie di attitudini catalettoidi, ad una delle quali presiedesse una debole risultante del binomio produttore per minima differenza delle condizioni a ciò necessarie tra cortice e subcortice, e all'altra presiedesse una risultante marcatissima verso il subcortice, noi non avremmo io credo migliorata sicuramente la posizione della questione attuale; a cui del resto non avremmo forse in ogni modo che fatto cambiare figura, ma non essenza. E sopra a questo punto io non insisto di più, parendomi di essere già troppo uscito dal campo che mi conviene: e supponendo di avere abbastanza chiarita la ragione, per la quale a giudizio mio il caso occorsomi nella M.... presterebbesi precisamente ad avvalorare la definizione ed il meccanismo di Brissaud.

Perchè poi come descrive Brissaud, scendendo ai particolari, la attitudine catalettoide? Come la spiega? Così. Diamo al soggetto una posa? Egli non sorpassa mai il limite che gli è assegnato. Gli prendiamo il braccio, glie lo solleviamo, gli flettiamo la mano, gli divarichiamo le dita: egli si lascia fare con la docilità di un manichino. Indi quando gli abbiamo bene indicato, con la cura stessa che adoperiamo per metterlo in una posizione, bisognare che egli vi si mantenga, sembra avere compreso ottimamente cotesta specie di comando muto; e più non si rimuove infino a che o non glie lo imponiamo, o non glie lo facciamo comprendere per altra guisa, o la stanchezza dei muscoli non ve l'induca per conto proprio. I modi bruschi lo sconcertano, e fa d'uopo di ispirargli fiducia. Si direbbe insomma che non sia questione di tono muscolare; il quale non è punto esagerato in questi casi, e il quale non è mai, d'altronde, funzione corticale. La attitudine catalettoide esige la connivenza del soggetto,

connivenza passiva, inerzia nel senso vero della parola; sempre però funzione cerebrale, anzi corticale, dal momento che si richiede in qualche maniera la percezione dell'ordine, al quale si inchinerà il soggetto stesso. E una insufficienza corticale si collega veramente bene a questa condizione di passività, qualunque ne sia l'origine, persino a corteccia anatomicamente integra, ed esempio ne sia il bambino, il quale a sonno profondo non è capace di attitudine catalettoide, ma se noi lo destiamo imperfettamente, rimuovendolo, e attendiamo il momento in cui dopo essersi un po' riaggiustato sembra raddormentarsi, e allora ritentiamo, tosto lo si vedrà capace di pose catalettoidi in guisa spiccatissima.

Posto il che, non pare di sentire nella descrizione di Brissaud la descrizione della catalessia della M....? Certamente sì; e certamente a questo parallelismo descrittivo corrisponde un parallelismo della meccanica intima, sopra al quale argomento io credo oramai di non dovere spendere più parole.

Nondimeno, e proprio nell'abbandonare la disamina del terzo quesito propostomi, ecco venire un'obbiezione, la quale mi preme altrettanto presto di combattere.

Brissaud ha stabilito la sua attitudine catalettoide come catalessia sintomatica di fronte a una catalessia essenziale, cioè l'isterica, e, come ho detto, tutti gli autori lo seguono. Ora, se la catalessia isterica fosse costantemente la catalessia classica, non vi sarebbe sicuramente da opporre, dal momento che la catalessia degli isterici sarebbe anzi una catalessia a meccanismo binomico: ma è egli poi dimostrato che l'isterico non possa per avventura offrirci, anche all'infuori di un'associazione istero-organica, una catalessia dirò attenuata a meccanismo monomico, corticale? E il distaccare che fa Brissaud la catalessia isterica dalle rimanenti non potrebbe, comunque, trovare un ostacolo nel caso nostro invece che un appoggio? Non potrebbe essere stata questa bimba un soggetto isterico, ad isterismo infantile?

Senza dubbio la eccezione così posta avrebbe un valore; e specialmente lo avrebbe nell'ultima sua parte, essendochè alla prima parte, non facendo questa che ripetere in particolare una obbiezione più generale già sopra enunciata e combattuta, mancherebbe fino d'ora ogni solida base. Tuttavia, se io dimostro senza più tanti ragionamenti teorici che la supposizione dell'isterismo nella M.... non può reggere, io spero di aver tagliata e l'una e l'altra delle due dette vie di offesa, per quanto al-

meno riguarda il presente caso; ciò che non mi sembra, del rimanente, difficile.

E in verità da quali mai argomenti saremmo noi condotti al supposto dianzi espresso di isterismo? Da questi tre sicuramente che risalgono ai recentissimi enunciati di Thiemic e di Bruns: 1° la mancanza di una sindrome stigmatica alla Charcot non valere più oggimai ad escludere l'isterismo nel bambino; 2° nella storia della M.... non mancare traccie di quella monosintomaticità, che sarebbe propria di questo medesimo isterismo; 3° finalmente, potersi la guarigione rapida della bambina, appena fuori di casa sua, ascrivere non già ai medicamenti, ma molto meglio a quella terapia di ambiente, sopra alla quale insistono gli autori suddetti. Ebbene, innanzi tutto io suppongo che non sia prudenza concedere troppo estesa applicabilità al concetto nosologico degli autori medesimi. Ciò che caratterizza l'isterico adulto, il non posso o il non voglio, abbinato, non alla mancanza di energia, bensì al modo pervertito di manifestarla, costituirà sì una condizione psichica troppo evoluta per rispetto all'isterico ancora bambino: tuttavia non bisogna dimenticare che in molti dei bambini chiamati nervosi la precocità e insino la perversità intellettuale è innegabile ed impressionante. E v'è di più. Già noi sappiamo che Thiemic stesso, nel rispondere a Bisswanger nell'adunanza di Cassel, difese la dizione di monosintomaticità dandole per lo appunto non il significato di un sintoma costante caso per caso, ma il significato di un complesso di sintomi psico-vegetativi, in opposizione alla sindrome stigmatica di Charcot, e interpretando questi sintomi psico-vegetativi come una sovrapposizione psichica prosecutiva di antiche sofferenze organiche. Così veniva che nella storia di questi bimbi si trovassero facili emotività, svenimenti, balbettamenti, attacchi eclampsici, dispepsie facili, appetenze anomale, prolassi del retto, enuresi, pollacurie, cefalee, terrori. Ora mettiamo pure tutto ciò; ma la catalessia della M.... non è veramente un sintoma psico-vegetativo; e se nella anamnesi di lei unica cosa che non sia mancata è la stipsi, questa non può rivestire nella fattispecie l'importanza, che avrebbe secondo Thiemic e Bruns, poichè la stipsi qui intervenne a condizioni psichiche già alterate, tantochè della stipsi è parso mai la bambina essersi data pensiero.

Nego dunque all'isteria ogni valore come elemento clinico a cui riportare l'attitudine catalettoide della M....; ed entro definiti-

vamente nel campo del quesito ultimo, dove il lavoro diagnostico così mi torna più agevole.

Nel quale rispetto le prime esclusioni, che vengono con facilità alla mente, sono quelle di una genesi brightica, saturnina, alcoolica ed oppiacea; dietro alle quali genesi si affacciano, degne per contro della discussione, quella tubercolare, e quella per frenosi dell' infanzia.

Ma se l' ipotesi della tubercolosi ha un possibile fondamento nella ereditarietà, non ne ha poi alcun altro. Perchè nè vi era da discorrere di tubercolosi delle glandule linfatiche, di tubercolosi del tratto naso-faringeo, di tubercolosi toracica o addominale e di tubercolosi delle ossa, eventualità nelle quali lo stato ipopsichico della M.... ad ogni modo sarebbesi dovuto congiungere a una specie di frenosi, a quelle neurotossie cioè da bacillo di Koch così bene concepite da Mya, per dire di un nostro; nè vi era, tanto meno, da supporre di una tubercolosi intracranica, quella a cui veramente si riferisce Brissaud, nella enumerazione che egli fa delle malattie capaci di dare l' attitudine catalettoide. Mancano, si dirà, ricerche batteriologiche, citologiche e sierodiagnostiche, le quali avrebbero potuto disvelarci una tubercolosi, comecchessia, latente: ma a nessuno in ospedale venne fatto di riconoscere la necessità di coteste ricerche, a parte pure la impossibilità materiale di fare questa o quella fra di loro; nè tale necessità riconosciamo neppure ad esso, a parecchi mesi dall' uscita della M.... dalle nostre sale; imperocchè non vi era in Maggio, e non vi è adesso habitus, non sospetta anemia, non irregolarità respiratorie, non tachicardia, non pure piccoli rialzi termici, niuna insomma di quelle circostanze cliniche, le quali, per minime che sembrino, non isfuggono certamente al pratico, e lo fanno ricorrere per lo appunto alle indagini dette.

Per un momento, è vero, potè fare impressione quella specie di amnesia che cercai di descrivere; ma ne convenne di persuaderci che per un quadro di tubercolosi intracranica, sia pure latente, una consimile particolarità semiologica avrebbe avuta una funzione figurativa un poco troppo artificiosa. E d'altra parte il medesimo fenomeno rientrerà molto meglio, caso mai, nella cerchia dei sintomi della deficienza psichica per sè stessa; nota essendo benissimo la esistenza di certe afasie amnesiche da ipofunzionalità dei rispettivi centri corticali e del loro apparato di associa-

zione; di che appunto si servirono Bastian e Freud contro alla troppo schematica figurazione di Wernicke.

Rimane dunque l'ipotesi di una catalessia da psicosi. Ma da quale psicosi? Si sarà trattato del massimo esponente delle psicosi giovanili, della demenza catatonica, poichè io stesso ne ho pur fatta, incidentalmente menzione? Io non lo credo, tanto nel senso di demenza catatonica in istato quanto nel senso di demenza catatonica all'esordio: perchè prima di tutto è ancora molto indeciso se la catatonia debba o non debba essere una forma clinica particolare; e in secondo luogo non vedrei punto quali argomenti mai mi potessero ritenere in questa ipotesi. E veramente sia pure qualsivoglia il momento del ciclo catatonico di Kahlbaum, che noi chiedessimo di comparare con il caso nostro; sia pure qualsivoglia la varietà clinica, che noi prediligessimo nel fatto concreto, dalla catatonia mite dello stesso Kahlbaum alla catatonia come l'ha intesa Kraepelin, e alla catatonia come l'hanno intesa tanti e tanti altri, in mezzo alla quale abbondanza di scritti e di giudizi è del resto molto difficile muoversi con una chiara percezione di ambiente: resta sempre che la M.... avrebbe avuto sì dell'attonita, dell'inerte, ma in tutti i modi non avrebbe mai avuto della melanconica e della stuporosa; come non avrebbe mai avuto nè i disturbi sensoriali, nè le pose catatoniche o stereotipe, nè il negativismo, nè la verbigerazione, nè insomma quel corteo di sintomi riferibili alla catatonia, forma clinica o complesso sintomatico che la si consideri, appetto delle quali mancanze la sola attitudine catalettoide sarebbe un troppo misero indizio; come infine non avrebbe avuto, sarà bene ripeterlo, nemmeno quegli altri sintomi da Kahlbaum incorporati con la melanconia sotto il nome di sintomi somatici precursori, quali sarebbero i tic, le convulsioni, il coreismo, in una parola l'abito neuropatico.

Verrà opposto che la disposizione catalettoide però vi è stata: la quale, oltrechè essere uno dei sintomi somatici premonitori di Kahlbaum, testificherebbe sempre della dianzi detta propensione alle neuropatie; e della quale disposizione il guarire troppo presto potrebbe volerne dire la ricomparsa in un tempo più o meno prossimo, nella guisa proprio che suole capitare ai catatonici nell'esordio. Ma se a tale obbiezione non vi ha negativa assoluta, ve ne ha una condizionale, logica nondimeno, e di conto; e cioè che nella stessa maniera onde non ogni caso di abito neuropatico vale nel bambino una prognosi di catatonia, la attitudine catalettoide della

M...., legata così chiaramente ad uno stato di inerzia psichica più che a quello di una melanconia, benissimo può disconoscere la spiegazione della catatonia, trovandosene una piana e plausibilissima in tutt' altro campo etiologico.

La M.... dopo il tifo, e anzi durante il tifo, decadde dell' intelletto: questa è una circostanza anamnestica, la quale non ci è permesso di rifiutare. Orbene, perchè non dovremmo reputare noi razionale di riferire la catalessia della M.... alla sofferta tifoide? Questa non sarebbe certo una novità, dal momento che Brissaud ne cita già casi cogniti, avveratisi in adulti. Ma facciamo ancora un passo, e domandiamo: perchè non potremmo noi collegare clinicamente la catalessia della M.... alla condizione ipopsichica di cui sopra? Per Emminghaus questa sarebbe forse stata una demenza acuta a tipo attonito, cosa non nuova nel seguito della tifoide; ma se ciò non piacesse, meglio che al Emminghaus ci si potrebbe rivolgere a Paris, il quale di questi seguiti ipopsichici della tifoide dà una descrizione che si attaglia perfettamente al caso nostro. Quando la tifoide, dice Paris, lascia tocchi nell'intelletto individui, che sino allora ne erano sani, questo si osserva; e cioè obnubilazione, amnesia, penuria di idee, in conclusione una vera inerzia mentale, quasi esclusiva di tale genesi tifica. Ora, egli è vero che a siffatto momento etiologico nel caso della M.... opporrebbesi la opinione comune che le anormalità psichiche da tifo sieno transitorie, sopra di che ha insistito anche ultimamente Dieuzaide: ma nessuno ha mai detto che la opinione medesima sia da prendersi come assoluta. E se nella M.... la deficienza intellettuale si mantenne così a lungo, non potranno, caso mai, esserne chiamate in causa le circostanze di mala igiene in cui visse la bimba, guarita che fu del tifo?

Un'ultima difficoltà però vi è ancora; la quale scende dalle concezioni anatomiche di taluni autori circa alle psicopatie tossi-infettive. Paris istesso, per esempio, suppone che le alterazioni psichiche da tifo rappresentino piuttosto l'effetto di una alterazione organica, cellulare, dei centri superiori, che non una condizione fondamentale di insania. Dato quindi tutto ciò, come mai nella M.... queste alterazioni dovrebbero essere scomparse con così poca fatica, e a tanta distanza dalla malattia che le ha prodotte?

La difficoltà, ne convengo, per essere l'ultima che mi faccio, non è la meno degna di essere fatta. Nondimeno, converrà anche notare che circa queste alterazioni anatomiche degli elementi ner-

vosi non esiste troppa univocità: la quale cosa non può non raffreddare la confidenza che il medico metterebbe volentieri nel patologo in questa come in altre simili circostanze. E Brissaud, che pure ha approfittato della patogenia tossinfettiva, non ha ricorso punto alle alterazioni parenchimali della corteccia, ma alle alterazioni del circolo.

Vi è inoltre qualcosa più di questa risposta; ed è di chiedere a nostra volta se non sia il caso quì di negare alle alterazioni organiche e alle alterazioni di circolo quella massima importanza sin oggi goduta, volgendoci piuttosto a una spiegazione di ben altra indole, cioè chimica. Nota è la dottrina di Ehrlich sopra la affinità fra i gruppi molecolari protoplasmatici ed i gruppi molecolari tossinici; e note sono pure le vedute biologiche, le quali nascono, d'altro lato, dagli scritti di Sabattani, Cavazzani e Bottazzi sopra la funzione organica del Calcio; dalle quali vedute, come per una nuova strada, affidati ad una induzione ben lecita, arriverebbesi altrettanto agevolmente ad intendere il valore di una azione depauperante esercitata sopra i detti gruppi molecolari protoplasmatici da sostanze tossiniche. Mya ha già fatto considerare la gravità di coteste recentissime nozioni in rapporto alla neuropatologia dei bambini, partendo dalla discussione intorno alla patogenesi della spasmofilia loro propria: e perchè non dovrebbesi tenerle capaci di una anche più ampia applicazione? Che se si aggiunga a tuttociò la riflessione che in altra circostanza fa lo stesso nostro pediatra sulla massima attendibilità che compete, sempre in soggetto di neuropatologia infantile, alla naturale soprattività formativa di certi distretti grigi di fronte alle invasioni tossiche od infettive; a me sembra che si illumini, molto meglio che per niuno dei modi prima pensati, quel terreno clinico, sia pure vasto e variato, nel quale ritrova posto ancora il caso della bimba M.... Nella quale, essendo essa in un periodo di grande evoluzione corticale, viene una infezione, e la sostanza corticale subisce un effetto tossinfettivo gagliardissimo: ma appena che una vita igienica ha potuto essere istituita, appena che la cura cacodilica ha potuto ridestare le attività del ricambio e, secondo Paulet, influire benignamente sopra il funzionamento del cortice, tutte le anomalie psichiche hanno cessato di esistere, nulla avendosi di necessariamente anatomico da riparare.

Sicchè riassumendo, concludo:

1° Il caso della M.... è un caso che la Pediatria porta come

contributo alla catalessia sintomatica di Brissaud; nel quale caso la catalessia medesima è indipendente da isterismo o da frenosi in genere.

2° La catalessia nella M.... è stato l'ultimo sintomo motorio di una ipofunzionalità corticale, di una ipopsichia secondo il meccanismo del medesimo Brissaud, e il quale ha un riscontro plausibile, se così si voglia, nel meccanismo della catalessia ipnotica o sonnambolica della scuola di Napoli.

3° Questo caso di catalessia sintomatica è riferibile con tutta probabilità all'infezione tifosa.

4° Appoggierebbe con la scomparsa rapida dei fatti catalettoidi e della ipopsichia, la teoria chimica più che quella anatomica, sia in rispetto alla patogenesi della catalessia sintomatica in particolare, sia in rispetto alla patogenesi in genere delle alterazioni nervose consecutive alle invasioni tossiche.

Bologna, dicembre 1903.

BIBLIOGRAFIA

Brissaud. — La catalepsie symptomatique. Progrès médic., n. 1, 1903.
Epstein. — V. citazione per esteso nel testo, pag. 1ª.
Sachs. — V. citazione c. s.
Thiemich und Bruns. — Hysterie in Kindesalter. Versamml. Deutscher Naturforscher und Aerzte. Cassel, sept. 1903.
Kalbaum. — Ueber die Katatonie oder d. Spannung's Jrresein. Klinische Abhandlungen über Psychische Krank. Berlin 1874.
Claus. — Catatonie et stupeur. XIII Congrès des méd. alienistes et neurologistes etc. Bruxelles 1-8 août 1903.
Masoin. — Les symptômes catatoniques dans la dem. prec. Ibidem.
Rabè. — Respiration de Cheyne-Stokes par insuff. card. et ischemie cérébrale. Th. d. Paris 1898.
Bauer. — Catalepsie symptomatique et rithme de Cheyne-Stokes. Revue neurologique, n. 5, 1903.
Kraepelin. — Psychiatrie. Leipzig 1896.
Freud. — Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig und Wien. Deuticke 1889.
Bastian. — British med. Journal 1887.
Paris. — Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde. Ses rapports avec l'aliénation mentale. Le Progrès Méd., n. 42, 1902.
Dieuzaide. — Des troubles intellect. transit. de la fièvre typh. chez l'enfant. Th. de Paris, 372, 1903.

Dufour. — Sur la catalepto-catatonie de la fièvre typhoïde. Revue neurologique, 15 nov. 1903.

Bernheim. — Sur les attit. cataleptiformes de la fièvre typhoïde. Bulletin méd., Janvier 1896.

Gaupp. — Z. progn. Bedeutung d. Katatonischen Erscheinungen. Centralbl. für Nervenheilk. u. Psych. XXVI Jahr. N. F. H. 14, nov. 1903.

Emminghaus. — Die Psychische störungen im Kindesalter. Tübingen 1887.

Mavrojanis. — Catal. morphin. expérimentale. Contrib. à l'origine toxique de la catalepsie. Soc. médic. des Hôpitaux. Séance 24 juillet 1903.

Mya. — Aggiunte al trattato di Henoch. Ediz. Vallardi 1903.

Cavazzani. — Funz. biol. d. Calcio. Riv. crit. di clin. med., n. 3, 1902.

Sabattani. — Funz. d. Calcio nell'organismo. Soc. med. chir. di Bologna, 15 nov. 1901.

Bottazzi. — Funz. biol. d. Calcio. Riv. crit. di clin. med., n. 25, 1902.

Paulet. — Étude sur l'emploi thérap. de l'ac. cacodilique dans les maladies ment. Th. de Paris 1901.

Patini e Madia. — Contrib. clin. allo studio d. catatonia. Ann. di nevrologia. Napoli 1903, fasc. V e VI.

XIII.

Dott. Domenico Cappuccio

L'allattamento paradosso nella genesi della malattia di Riga o produzione sottolinguale

---

APPUNTI CLINICI

Oggi che al meccanismo di produzione della malattia di Riga, si concede, per opera di Guida, il benefizio d'una nuova interpetrazione, non credo del tutto inutile rendere la storia di due casi clinici, in cui l'importanza dell'allattamento paradosso ha tutta l'aria di parere indiscutibile.

Confesso però che se questa breve nota avesse lo scopo solamente di portare, a credito della nuova ipotesi, un modesto contributo casistico, me ne dispenserei volentieri; perchè se davvero, come oramai si crede da tutti, l'elemento meccanico è l'unico fattore etiologico della produzione sottolinguale, non può a rigore di logica negarsi lo stesso beneficio all'allattamento paradosso, essendo anche questo un modo come il frenulo incontra sul taglio degl'incisivi, o sul bordo alveolare, una potente ragione di traumatismo.

Ma l'assolutismo, con cui l'ipotesi nuova va raccomandandosi nella formola messa da Guida: *che la malattia di Riga non è un'entità morbosa, ma l'indizio del succhiare continuo per deficiente o mancata lattazione al seno;* e il contributo, portato a sua difesa dalle storie illustrate in questo ultimo anno (Grande, Franzi, Orta) fa sentire la necessità d'un appunto, sia pure di lieve conto contro il tentativo di elevare *a coefficiente etiologico unico* del mal di Riga una ragione di traumatismo, che trova invece la sua giustifica in un numero solamente ristretto di casi.

D'altra parte, per quanto il concetto d'una genesi traumatica abbia per intero accreditato a se l'etiologia di questa strana forma morbosa, non può nascondersi che in fondo alla sua storia

esistano tuttora elementi etiologici non ancora per intero chiariti, che solo una più vasta e numerosa serie d'osservazioni potrà mettere in luce.

Ora questo fondo di dubbiezza, su cui si va svolgendo ancora insicura la genesi del mal di Riga non rimane meglio illustrata, ed in maniera decisiva dalla nuova ipotesi, la quale, in seno alla Società di Pediatria sezione toscana (23 giugno 1903) incontrò persino il giudizio severo, per quanto spassionato di clinici autorevoli.

Fede difatti pigliando pretesto dall'osservazione di due nuovi casi, per dare sempre più credito al suo vecchio modo di vedere circa l'intervento d'una ragione traumatica sulla determinazione del male, rifiuta l'ipotesi dell'allattamento stentato *come causa unica, perchè contraria ai fatti e non meritevole di considerazione.*

Concetti si dichiara dello stesso avviso; e Mya pure accettando in massima l'ipotesi d'una genesi traumatica, a senso di Fede, e impressionato dell'ineguale distribuzione geografica del male, fa qualche riserva intorno al suo assolutismo, accennando alla possibilità che altri fattori concorrano come cause predisponenti, specie attinenti al clima, ai caratteri etnici, etc.... Giarrè, dal canto suo, conferma il sospetto di Mya, circa la rara occorrenza del male, tanto che in 10 anni di pratica potè appena avere l'opportunità di osservarne un sol caso.

Ma perchè questo giudizio, così discorde dall'ipotesi di Guida, non paia un'esagerata e precoce condanna, è utile fermare per poco l'attenzione intorno ad essa, tanto per vagliarne la importanza; ma più ancora per mantenere sempre desta la ricerca di tutti i diversi elementi, non ancora abbastanza chiariti, che formano il corredo etiologico della produzione sottolinguale.

E dapprima la storia di due casi, capitati da poco sotto la mia osservazione, e di cui rendo solo i dati più interessanti.

Francesco C. di un anno. Nato da parto fisiologico, immune da note ereditarie, venne alla luce scadente nella nutrizione, pallido, ammiserito. La madre, contadina, di lodevole costituzione, avea precedentemente partorito sei bambine, che, attraverso il periodo di lattazione, erano venute su floride e vigorose. Il bambino, al seno materno si sollevò nella nutrizione piuttosto rapidamente fino al 10° mese, quando fu colpito da morbillo, che ebbe corso regolare. Caduta però la febbre, sull'inizio della convalescenza, presentò sintomi di enterite, dapprima lieve, poi rapidamente incalzante, tumultuaria, con marcata tendenza al vomito e diarrea pro-

fusa, frequente, sierosa, in cui erano sparse come filacciche di muco, di colorito verdastro, e coaguli di caseina. Essa cedette solo a poco a poco, prolungandosi oltre un mese. Durante il corso dell'enterite le condizioni nutritive del bambino caddero miserevolmente.

I primi incisivi erano già spuntati sul finire del 7° mese.

Il bambino, che osservo per la prima volta, ha compito appena i dodici mesi. Ha l'aspetto sofferente, pallido nelle mucose visibili, denutrito; la pelle si lascia sollevare a larghe pliche, arida, asciutta, atrofica; i muscoli sono flaccidi, cadenti, l'addome gonfio da meteorismo; un senso di decadenza nutritiva, d'impoverimento organico, che, a confessione della madre, ebbe il suo preludio nell'invasione morbillosa. Non esistono glandole rilevabili alla palpazione, nè idrocefalo, nè indizii di sifilide ereditaria.

Da poco più d'un mese la madre s'è accorta che il bambino, il quale durante il corso dell'enterite, si era dato ad una lattazione disordinata, nell'atto di attaccarsi al capezzolo ha un moto istintivo come di dolore; s'attacca con un senso di stizza, poi rallenta tutt'assieme la presa, per ripigliare poi da capo con movimenti disordinati, rabbiosi, pieni d'avidità. La madre, messa così sull'avviso, rileva al disotto della lingua, immediatamente innanzi all'inserzione del frenulo, un rilievo biancastro, perlaceo, messo di traverso, come una buccia di fagiolo appiattita.

Presentemente la bocca ha la mucosa arrossata, specie lungo i bordi delle gengive, che sono tumide, e sui margini della lingua. Gl'incisivi inferiori sono già fuori abbastanza, piccoli, dritti, stretti fra loro, sul medesimo piano, dai bordi a lievi frastagli; gli incisivi superiori hanno da poco rotto la mucosa.

Alla parte inferiore della lingua, presso l'apice, si nota un'escrescenza appiattita, reniforme, che abbraccia intorno l'inserzione del frenulo, su cui in parte ancora si prolunga; di aspetto bianco perlaceo.

La madre assicura che all'indomani dell'infezione morbillosa, e coi primi sintomi dell'enterite, il bambino s'è abbandonato al più completo disordine della lattazione. Di notte rimaneva attaccato al seno addirittura in permanenza; durante il giorno le poppate si succedevano a corti intervalli. Il bambino avea l'aria d'un affamato; — la montata del latte non è avvertita più dalla madre, come prima. Le mammelle difatti si mantengono presentemente flaccide, avvizzite.

Nel momento in cui il bambino si attacca al seno ha una serie di movimenti rapidi, disordinati, incalzanti, nelle labbra e nelle gote, in cui si sente lo sforzo d'un lavoro malagevole; poi segue un periodo come di calma, quasi che non durasse più tanta fatica a vuotare la mammella. Di tanto in tanto però esso ripiglia con movimenti bruschi, accelerati, faticosi, come se tirasse a vuoto.

La poppata va oltre i 20 minuti.

Scartando un po' col dito il labbro inferiore del bambino, come per sorprendere la posizione della lingua, esso accelera, con un moto di rabbia, il succiamento, e preme più forte sul capezzolo, su cui la madre sente la stretta dolorosa fatta dal taglio degl'incisivi.

Non è possibile, per mancanza d'opportunità, fare il computo della quantità di latte preso ad ogni razione.

Si raccomanda alla madre di regolare l'intervallo tra le diverse poppate, lasciando alle mammelle un periodo di riposo sufficiente. Si cerca di migliorare le condizioni digestive e le funzioni ventrali del bambino, venute in tanto disordine. Dapprima è difficile vincere la ribellione opposta dal piccolo infermo; ma poi a poco a poco si riesce a guadagnare più metodo nella lattazione. Le feci migliorano; la nutrizione si va rialzando; il bambino ha l'aspetto più confortante; si concede il latte di capra e qualche pappa.

La produzione sottolinguale, che nel suo corso evolutivo, aveva già quasi tutto guadagnato il frenulo, va regredendo a poco a poco, fino a scomparire, essendo durata poco più di tre mesi.

Giovanni Servillo, di mesi undici, Bambino nato a termine, immune da note ereditarie; nutrizione discreta; sviluppo scheletrico regolare.

La madre, che ora conta 37 anni, di buona e valida costituzione organica, ha dato alla luce otto figli, di cui quattro sono morti a pochi mesi dalla nascita, per malattie comuni; quattro sono viventi, in buone condizioni organiche.

Il bambino, ultimo nato, è affetto da adenoidite cronica; ha goduto sempre discreta salute, salvo qualche lieve catarro bronchiale, e un po' di enterite; marcata tendenza alla stitichezza.

Sul finire del settimo mese mette fuori gli incisivi inferiori.

Da qualche settimana la madre ha notato che il bambino succhia ad intervalli brevi; è avido della mammella, specie nelle ore della notte, in cui rimane attaccato a permanenza. È un po' febbricitante, fastidioso, morde spesso i capezzoli nell'atto del succhiare. Osservando la bocca del bambino scopre, al disotto della lingua, sul frenulo, un rilevo grande come un bottone di camicia, biancastro, opalino.

Alla mia prima osservazione la produzione sottolinguale ha già guadagnato buona parte del frenulo, assumendo le dimensioni d'un lupino. Ha caratteri ben definiti.

Gl'incisivi inferiori sono piccoli, sul medesimo piano, poco seghettati, ma taglienti, specie sugli angoli. Il bambino pesa kil. 9.700. Il seno della madre ha sviluppo regolare; i capezzoli sporgono di circa 8 cm.

Nel momento che s'attacca al seno il bambino ha movimenti nelle labbra e nelle gote frettolosi, esagerati, impazienti; succhia con evidente sforzo. La madre però confessa che durante quasi tutto il periodo della poppata avverte sempre sul capezzolo il taglio degli incisivi; spesso anzi la stretta diventa dolorosa.

La durata media d'ogni poppata è di circa 20 minuti o poco più; la quantità di latte presa dal bambino e valutata, parecchie volte, nelle poppate a breve intervallo, è stata su per giù di 60 gr.

Non è possibile ottenere che il bambino segua più ordine nella lattazione, nè che prenda altro alimento. La produzione però, ciò malgrado, va migliorando, benchè molto lentamente, fino a guarire dopo circa quattro mesi dal suo inizio.

La storia della produzione sottolinguale, a furia di essere rifatta un po' in tutte le pubblicazioni che sono venute fuori in questi ultimi anni, è risaputa oramai da tutti.

A nessun'altra lesione intanto è toccato forse di perdere, in così breve tempo, gli attributi di forma clinica autonoma e definita.

Adombrata dapprima a fosche tinte nel nome di « afta cachettica » in cui era quasi l'epilogo di tutta una storia di casi ad esito disastroso; conservando, nei lavori posteriori, l'incognita d'una infezione strana, per quanto indefinibile; individualizzata da altri nel concetto d'un'infezione a tipo definito, di cui si volle persino accertare le leggi evolutive, e fissare il dritto di trasmissione ereditaria, essa fu da Fede spogliata completamente del suo corredo sintomatico, e ridotta alle modeste proporzioni d'una lesione locale, determinata dall'attrito del frenulo sul taglio dei primi incisivi.

Questo concetto, così semplice, confortato dall' osservazione di molti casi clinici, fu difeso da Fede nei diversi Congressi, insistentemente e con tanta buona fortuna, che la pretesa ad un processo autonomo e definito finì col cadere, di fronte ancora all'esame batteriologico negativo ottenuto da Concetti, Nota, Boccardo, Giarrè ed altri.

Qualche caso, piuttosto raro, di produzione, riscontrata sul frenulo di bambini, cui i primi denti non erano ancora spuntati, dètte, per un momento, l'opportunità di levare la voce contro la pretesa responsabilità degli incisivi, senza pensare, come osserva giustamente Fede in difesa, che il frenulo teso e trascinato sul bordo alveolare con movimenti bruschi e disordinati, trova lo stesso una potente ragione di traumatismo.

Il ricordo inoltre d'una ricca serie di casi, venuti in gran parte sotto l'indagine necroscopica, in cui, assieme alla caratteristica produzione sul frenulo, gli organi presentavano le più profonde alterazioni, com' è solito notare sul finire di processi infettivi, facea quasi a malincuore abbandonare il concetto d' una forma autonoma, per vederla ridotta alle modeste proporzioni d'una lesione traumatica, senz'altro attributo degno di rilievo.

E fu sentita, per così dire, la necessità di creare una specie di dualismo nell'essenza clinica della produzione; una *forma benigna,* a corso mite, che non sconfina mai dai limiti, entro cui svolge le sue fasi e finisce nella completa guarigione; ed una

forma maligna, che nella più schietta intonazione d' un processo infettivo, a triste indole, travolge fatalmente il piccolo organismo nel corso di una cachessia invadente, che si chiude quasi sempre con esito letale.

A questo concetto, più artificioso forse che clinico, si potrebbe segnare a carico l'errore di raccogliere, alla rinfusa, intorno alla lesione caratteristica, le più disparate condizioni morbose, quando essa, nella costanza del suo profilo, non rappresenta sulla scena d' un processo infettivo che un episodio puramente accidentale.

Ad ogni modo, passando su questo preteso per quanto comodo dualismo, che non è opportuno qui vagliare, non può negarsi che nel meccanismo patogenetico della produzione, qualche cosa ancora ci sia che non rimane in modo esauriente chiarito dall' intervento di una ragione puramente meccanica.

Per quanto difatti si vada sottilizzando, a noi riuscirà sempre difficile, annullando i dati della statistica, trovare la ragione perchè mai di fronte alla sterminata serie di bambini che vengono su nella lattazione *una scarsa percentuale solamente è condannata a risentire gli effetti meccanici dei primi incisivi sul frenulo, mentre gli altri, in così estesa maggioranza, passano immuni attraverso questo periodo.*

E non è tutto. L' insicurezza va crescendo quando si consideri la distribuzione regionale del male, che figura d'aver preso presso di noi un fatale per quanto inesplicabile dritto di cittadinanza, da fare persino recentemente scrivere ad Audard, essere l' Italia « la patrie par excellence de la maladie de Riga ».

In Francia, per esempio, i casi pubblicati a spizzico, si possono addirittura contare. Una comunicazione di Comby alla Società Clinica di Parigi (seduta del 13 feb. 1890); un caso illustrato da Brun nella Presse médicale (gen. 1895), il cui esame istologico fu fatto da Letulle; un altro pubblicato da Dufournier sullo stesso giornale, a distanza di qualche mese; altri due casi di Comby, alla Società medica degli Ospedali (dicembre 1895); due casi infine descritti recentemente da Audard (feb. 1902).

In tutto una statistica di sette casi.

In Germania, due casi solamente, addirittura come una curiosità clinica; uno, osservato da Reinbach (1896) a Breslau, nella clinica di Mikulicz; l'altro illustrato da Israel, nella clinica pediatrica di Graz.

Ed è tutto, per quanto poco.

E da noi stessi, cui la conoscenza del male è addiventata addirittura popolare, e per opera sopratutto di Fede fu tenuta sempre desta l'attenzione intorno alla sua ricerca, la distribuzione regionale della lesione offre oscillazioni enormi, tanto che mentre le province del meridionale dànno un ricco ed esteso contributo di casi osservati, nella rimanente Italia le storie raccolte ed illustrate sono così scarse da formare una statistica addirittura deficiente.

Il fatto è certamente degno di rilievo; poichè se davvero la produzione sottolinguale avesse il fatale privilegio d' una dimora stabile, noi non sapremmo in qual modo scindere definitivamente da essa il sospetto d' un fondo infettivo a caratteri definiti, parendo semplicemente inesplicabile come da noi solamente il frenulo dovesse avere la malaventura d' incontrare, sul taglio degli incisivi la ragione d' un traumatismo, da cui, in altre regioni il frenulo di altri bambini rimarrebbe difeso.

Non rimane per ora, a questo proposito, che fermarsi sul sospetto che la produzione sottolinguale passi *confusa* con lesioni comuni, così facili ad accadere sulla mucosa orale dei bambini; non è lecito supporre che passi *inosservata,* poichè spesso ha tali caratteri da richiamare persino l'attenzione delle madri.

È questo l'appunto più notevole, che può essere segnato a carico della genesi meccanica della produzione sottolinguale così come fu sempre difeso da Fede.

Guida intanto, pur movendo in genere dalla stessa ipotesi, ha creduto di specializzare la ragione genetica del male, cercando di colpire l' intimità del rapporto, per cui, mentre in condizioni normali il frenulo si salva dal traumatismo permanentemente opposto dal taglio degl' incisivi nascenti, in alcuni casi invece nettamente definiti esso si eleva a ragione di traumatismo con prodotto patologico sulla mucosa di rivestimento della lingua e del frenulo.

« Escluso, egli scrive, un germe produttore perchè sempre le « ricerche batterioscopiche furono negative; respinta la teoria di « una infezione di natura ignota che si manifestasse o si estrin- « secasse con l'afta cachettica, o con una neoproduzione rilevata, « poichè dei casi gravi descritti non si conosceva la storia e il « decorso; a me parve necessaria una ricerca relativa alla fun- « zione della glandola mammaria e indispensabile lo studio finora « ignorato o appena noto grossolanamente, dei rapporti che si

« stabiliscono tra il bambino che poppa e la quantità di latte se-
« creto dalla mammella.

L'ipotesi, ricavata dallo studio di questo rapporto, può essere su per giù condensata in questi termini.

A secrezione lattea normale la presa del nutrimento da parte del bambino è ridotta a lieve lavoro: la lingua piegata a doccia per accogliere il capezzolo, riceve dal taglio degli incisivi, sui quali poggia un traumatismo così trascurabile, che a guardare il frenulo d'un bambino appena che si distacca dal seno, non si arriva sopra di esso a notare la più lieve traccia d'irritazione.

In tal caso il bambino compie un lavoro utile con l'impiego del minimo sforzo.

Ma se all'inverso la glandola funziona male, e la secrezione è deficiente allora il bambino di fronte a questa scarsa razione alimentare che può a stento realizzare per ogni poppata aumenta lo sforzo del succiare, esagerando gli atti destinati a compierlo e dando la massima estensione ai movimenti della lingua e delle gote che devono, formando il vuoto nel cavo orale, permettere la discesa del latte nella bocca.

Per questa esagerata e disordinata funzione dei muscoli addetti all'atto del succhiamento, il frenulo è trascinato sul taglio degli incisivi con movimenti bruschi, a scatti di va e vieni come di sega; in questo traumatismo esso si escoria, s'irrita, si screpola; la produzione sottolinguale trovasi a questo modo avviata al suo corso.

L'incognita avrebbe così trovata la sua soluzione; in virtù di questo rapporto difatti la produzione sottolinguale resterebbe chiarita nella sua genesi dal più semplice meccanismo.

E l'attacco che batteva in breccia l'ipotesi di Fede che cioè nella ragione traumatica mal si spiegava la scarsa percentuale di bambini colpiti di fronte alla sterminata serie di quelli che vengono su nella lattazione, rimarrebbe eliso dalla nuova ipotesi: *La produzione sottolinguale è l'esponente clinico dell'allattamento paradosso.*

Questa formola però, a rigore di logica, non è corretta; ed il meccanismo patogenetico della produzione sottolinguale non ha guadagnato in fondo più di quello cui era arrivato per l'ipotesi di Fede.

Specializzare anzi il determinismo patogenico in un momento clinico costante e definito; ridurre in altri termini il concetto ge-

nerico d'un traumatismo in uno solamente dei modi, come esso può esplicare la sua azione, è lo stesso che riportare a più scadente proporzione i termini della percentuale dei casi osservati di fronte alla serie estesa dei bambini, che ne rimangono immuni.

È l'eccezione elevata all'importanza di regola.

Che la produzione sottolinguale difatti sia spesso l'accusa di un allattamento paradosso non cade alcun dubbio. Ma è lecito, invertendo i termini, posare il quesito: se la lesione sul frenulo debba obbligatoriamente essere la stimmata ufficiale da cui rimangono bollati tutti i bambini che, nella caduta della funzione mammaria sono costretti a succiare rabbiosamente quel po' di latte che spiccia a fatica da glandole smunte ed esaurite.

Capita ogni giorno l'osservazione di bambini pallidi, denutriti cadenti, prosciugati e consunti dall'inedia, rovinati ancora nelle funzioni digestive dal più barbaro e crudele sistema d'alimentazione che si attaccano avidi insaziati, a brevi intervalli, a mammelle flosce i cui poteri di secrezione sono in completa liquidazione e nei quali la produzione sottolinguale fa difetto.

E d'altra parte non è rara l'osservazione di bambini affetti da mal di Riga in cui per florida nutrizione si presentano come veri modelli di plastica infantile, a funzioni digestive normali alimentati al solo seno materno e che danno la più solenne smentita all'ipotesi d'un allattamento paradosso.

Sicchè in ultima analisi, il dubbio permane su per giù come prima; e se tra le varie ipotesi escogitate l'intervento dell'allattamento paradosso ha tutta l'aria di parere il più razionale, non può avere per queste la pretensione d'avere completata la storia della produzione sottolinguale nel suo determinismo patogenetico. D'allattamenti paradossi se ne vedono un po'dappertutto, mentre la produzione sottolinguale, oltre a figurare in proporzione addirittura scadente mantiene ancora, nella nuova ipotesi, l'incognita d'avere presso di noi un domicilio, per così dire, elettivo.

D'altra parte, quando la lesione è lasciata al suo destino, senza alcuna manualità che ne modifichi il corso, lasciando il bambino attaccato alla medesima mammella esaurita ed insufficiente, perchè mai essa viene a guarigione, come se avesse esaurita tutta la sua attività e compìto il suo periodo evolutivo, pure persistendo quelle medesime ragioni di traumatismo che ne determinarono l'apparizione la prima volta? Anzi c'è da notare, a carico, che la lesione, a misura che si allarga, che guadagna il frenulo, che si

eleva come una neoproduzione appiattita, offre più larga superficie di attrito all'offesa degli incisivi.

Guida spiega il meccanismo della guarigione spontanea con la considerazione che il bambino, allontanato dal seno esaurito, e nutrito più razionalmente, finisce col guarire perchè rimane, a questo modo, annullata la ragione, che nell'allattamento paradosso condannava il frenulo all'offesa permanente degli incisivi. — L'osservazione è corretta, quando si voglia utilizzare per la spiegazione di quei casi, in cui soppresso l'allattamento deficiente, il bambino fu sottoposto ad altro regime. Ma nei casi in cui l'allattamento fu continuato col medesimo sistema, con quale meccanismo va spiegata la guarigione spontanea?

A me pare che la cosa potesse andare intesa a questo modo. Per quanto si voglia concedere che la produzione sottolinguale si vada formando nel silenzio d'ogni sintoma subiettivo, non è improbabile che, cresciuta su in discrete proporzioni, e spinta innanzi dalla lingua, nei suoi movimenti disordinati, provochi un senso di dolore o per lo meno di penosa e molesta sensazione, che il bambino cerca istintivamente di evitare.

Ed allora il meccanismo del succhiamento rimane un po' modificato. La lingua difatti non trascina più con movimenti a sega sui denti il frenulo invaso dalla produzione, *ma rimane puntellata con l'apice dietro la base degl' incisivi.* A questo modo la lesione rimane perfettamente risparmiata. Nelle mie due osservazioni le madri, rispettivamente, hanno assicurato *d'avvertire nettamente il contatto degli incisivi sul capezzolo,* il quale spesso, nei moti disordinati del succhiamento era molestato da strette addirittura dolorose. D'altra parte se nel momento che il bambino è attaccato al seno, si cerca col dito di allontanare rapidamente il labbro inferiore dal capezzolo, si può realmente accertare che la lingua non passa oltre la linea dgl' incisivi.

***

Sicchè l' ipotesi di Guida, che il fattore meccanico dovuto al succiamento stentato per deficiente secrezione lattea sia l'unico coefficiente etiologico della produzione sottolinguale, vuole per lo meno esser corretta nel suo assolutismo, e ridotta alle modeste proporzioni d'una ragione patologica che assume importanza in un numero solamente limitato di casi.

Nè vale, per ogni caso, il controllo delle storie cliniche, poi-

chè capitando, quasi sempre, l'opportunità d'osservare il male a periodo già inoltrato in bambini che succhiano a mammelle esaurite, e dovendo comporre i dati della storia sul racconto spesso infedele e disordinato delle madri, non sempre potremo avere gli elementi opportuni per fissare il dritto di precedenza a favore della mancata funzione della mammella.

Nelle due storie, per esempio, che ho reso più su nei soli dettagli di maggior rilievo, parrebbe che l'importanza dell'allattamento paradosso, come coefficiente etiologico della lesione sul frenulo, non dovesse, a rigore di logica, rimanere smentita.

In essi difatti lo spuntare dei primi incisivi è passato senza alcuna conseguenza sul frenulo per un periodo di circa tre mesi, quando, caduta nel disordine della lattazione la funzione della mammella, il bambino è costretto a movimenti bruschi di succiamento, che dànno la spinta alla lesione caratteristica.

Il rapporto di causalità tra deficienza della mammella e costituzione della produzione sottolinguale pare così conseguente, da non permettere quasi alcun dubbio.

È facile però trovare il pretesto ad un appunto.

Nell'osservazione 1ª difatti lo spuntare dei primi incisivi, avvenuta sul finire del 7° mese non ha, come notammo, avuto alcuna conseguenza sul frenulo fino all'11° mese circa quando coi primi sintomi dell'enterite il bambino si è dato ad un succhiamento disordinato, sfruttando così la funzione produttiva della mammella, già forse sulla via di esaurirsi, e preparando le condizioni opportune all'allattamento paradosso.

Ebbene niente forse di più arbitrario, quanto volere, in questa storia fissare, a rigore di logica, un rapporto di date tra le fasi evolutive seguite dalla funzione mammaria verso l'esaurimento, ed il momento in cui la produzione sottolinguale inizia il suo corso, per ricavarne un criterio di reciproca causalità.

Con quale criterio potremmo, a mo' d'esempio, rifiutare il sospetto, che prima ancora che la caduta della funzione mammaria costringa il bambino al succiamento stentato, la produzione sottolinguale abbia di già attaccato il frenulo, insidiosamente? Ed allora il rapporto di causalità andrebbe fissato a rovescio, e l'intervento dell'allattamento paradosso avrebbe un'importanza semplicemente secondaria.

È risaputo difatti come spesso i bambini, colpiti da enterite, specie se postuma a processi infettivi, prosciugati quasi da una

diarrea persistente, diventano avidi del seno, addirittura come tanti assetati. Pendono insaziati, dalle mammelle, quasi a permanenza. Spesso una stomatite, ora lieve e fugace, ora diffusa ed intensa, rende la mucosa della bocca più tenera, più vulnerabile, più facile a zone d'escoriazioni; il bisogno di estinguere la sete ardente costringe ad un succiamento prolungato, disordinato; il frenulo, sospinto sul taglio degli incisivi con moti bruschi ed incessanti, si escoria; la mucosa forma crepaccio e la produzione spesso trovasi avviata al suo corso. Solo più tardi, sia pure a corta scadenza, perdurando il disordine della lattazione, la mammella, costretta ad un lavoro che sconfina dai limiti normali, cade a poco a poco, diventa insufficiente alla richiesta, favorendo le condizioni opportune all'allattamento paradosso.

Nell'osservazione 11ª il dritto di precedenza pare meglio assicurato a favore dell'allattamento paradosso. Può dirsi però decisivo?

Il bambino, difatti, senza una ragione che sia manifesta, si abbandona ad un succiamento disordinato; a pochi giorni di distanza la madre rileva l'esistenza della lesione sul frenulo.

È certamente possibile, anche senza la giustifica d'una ragione patente, che una mammella, a mezzo corso di lattazione, venga meno al compito suo. E non ci sarebbe nulla di strano che, nel caso in esame, la caduta della funzione mammaria abbia dato la spinta al disordine della lattazione.

Ma d'altra parte, potremmo forse, così a priori, negare fede al sospetto, che una stomatite lieve e fugace, passata forse inosservata, o la comune stimolazione delle gengive, che si preparano a rompersi sui denti che spuntano, possano avere spinto il bambino ad un succiamento disordinato, forzando il frenulo, diventato per la stomatite più vulnerabile, a traumatizzarsi sul taglio degl'incisivi, prima ancora che la mammella cada nell'insufficienza funzionale?

Certo è che spesso la nostra osservazione arriva in ritardo, quando produzione sottolinguale ed insufficienza funzionale delle mammelle vanno già assieme associate. I preliminari della storia i soli che potrebbero fissare il diritto di precedenza, passano inosservati; e non ci rimane altra via che ricostruirli sui dati, spesso fallaci ed insicuri, forniti dalle madri. Ma riusciremo sempre, con questo metodo, a raccapezzarci in ogni caso? È certamente probabile che il succiamento stentato da deficienza funzionale delle

mammelle conduca alla lesione sul frenulo; ma può forse allontanarsi il dubbio, per lo meno a titolo di probabilità, che la forte stimolazione delle gengive, da qualunque ragione, possa spingere il bambino ad una lattazione disordinata; primo anello d'una catena, che metterà capo più tardi, da un lato alla produzione sottolinguale dall'altro alla caduta della funzione mammaria?

Sicchè la formola, in cui Guida specializza la ragione etiologica del mal di Riga non può assumere l'importanza di regola, che valga rigorosamente per tutti i casi.

È certamente più corretto, secondo l'ipotesi di Fede, assegnare alla genesi del male una ragione puramente traumatica, potendo, in questo concetto più generale, ma certamente più comprensivo trovare posto tutte le diverse modalità, che si risolvono in un'azione traumatica comune: *lo stropiccio, cioè, dal frenulo sul taglio degl'incisivi, o sul bordo dell'arcata alveolare.*

Alla stregua di questo criterio l'allattamento paradosso potrebbe offrire solo un elemento di probabilità a favore della genesi del male.

Così ancora potrebbe trovare credito il sospetto che alcune accidentalità anatomiche, mutevoli da caso a caso e forse ancora in apparenza trascurabili, potrebbero essere incolpate di patente complicità, nel senso che rendono più facile il traumatismo sul frenulo. Così la forte inclinazione in dietro degl'incisivi, che rimangono incrociati dal frenulo ad angolo serrato; il loro spostamento sul piano verticale da formare un angolo a mo'di sprone; il taglio sottile, affilato, seghettato; gli angoli aguzzi, pungenti; l'interstizio largo, in modo che il frenulo, nei movimenti della lingua, vi capita in mezzo, fregando sugli angoli acuminati; la brevità stessa del frenulo, per cui teso fortemente nei movimenti disordinati della lingua, batte più ruvidamente sui denti, sono tutti elementi che portano un contributo di probabilità alla genesi del male.

Da parte della madre, oltre alla deficiente secrezione lattea, altri elementi potremmo raccogliere, capaci ancora essi di concorrere alla più facile determinazione del male.

È lecito, per esempio, supporre che le dimensioni del capezzolo, così variamente oscillante da forme appena abbozzate, a figure lunghe, carnose, clavate, debbano spiegare la loro influenza a modificare in vario modo il meccanismo stesso del succhiamento.

A capezzolo breve, difatti, il bambino è costretto, con uno sforzo maggiore, ad utilizzare, pe' suoi bisogni, porzione dell'areola, formandosi quasi un capezzolo di maggiori dimensioni.

Esso è costretto a divaricare fortemente le labbra; e la lingua, piegata a doccia, sporge oltre la linea dei denti, sui quali poggia, rendendosi a questo modo più agevole la presa del latte. Se in tali condizioni, che rendono già per conto loro più laborioso il poppare, il bambino sente la necessità di attaccarsi al seno ad intervalli brevi, o per il sopravvenire di malattie acute, o per lo stimolo della dentizione, o per deficenza di secrezione lattea, allora la produzione sottolinguale sarà più facile a costituirsi, essendo il frenulo condannato ad un notevole traumatismo.

A capezzolo lungo invece il rapporto delle parti pare che muti alcun poco. Le labbra, serrate più comodamente intorno al capezzolo esuberante compiono uno sforzo minore; la presa del latte è più facile; i denti riposano immediatamente sul capezzolo; la lingua rimane con l' apice puntellata dietro il bordo alveolare, immediatamente presso la base degl'incisivi inferiori; il capezzolo si avanza liberamente nella bocca fin quasi a metà lingua. Il succhiamento si compie senza sforzo apparente.

Se in tali condizioni sopravviene una delle suddette ragioni di traumatismo per il frenulo, la produzione sottolinguale troverà certamente minore opportunità a costituirsi.

Questi diversi elementi, oscillanti da caso a caso, sono altrettanti documenti illustrativi, che se presi così, isolatamente, non hanno altro valore, diventano, in casi speciali ragione di traumatismo, che, perdurando, produrrà sul frenulo, a più o meno breve scadenza, la lesione caratteristica.

***

Sicchè, a conchiudere, nell' insicurezza che a volta a volta rivive nelle diverse pubblicazioni, circa l'essenza clinica della produzione sottolinguale, l'elemento meccanico, così come fu ideato da Fede, è quello che domina tuttora, e con migliore fortuna, il concetto etiologico del male.

L' ipotesi di Guida non può avere la pretesa d' un concetto nuovo, ma è semplicemente un modo come l'azione traumatica fa sentire sul frenulo i suoi effetti.

Ciò però non toglie, a mio modo di vedere, che pure seguendo il concetto d' una genesi semplicemente traumatica, come il più

razionale, non rimane, per questo, escluso in modo decisivo il sospetto che qualche elemento ancora bisogna illustrare nel determinismo patogenetico della lesione.

Non può negarsi che nella storia d'ogni caso noi ci si lascia guadagnare troppo la mano dal preconcetto d'una ragione traumatica, esclusiva ed assoluta, parendoci la cosa più naturale del mondo che un frenulo il quale sia condannato a fregare sul taglio degl' incisivi finisca con l'usura della mucosa, senza punto preoccuparci del fatto che in tante migliaia di bambini, provati allo stesso traumatismo, non accada la medesima cosa.

A noi, ripeto, mancano spesso i preliminari della storia; ed è il sospetto tanto suggestivo che *il fattore meccanico sia apertamente agevolato nella sua azione dalla complicità necessaria d'un processo irritativo locale, sia pure fugace, che va preparando le migliori condizioni perchè la mucosa del frenulo cada più facilmente sotto la offesa degli incisivi.*

Senza dire che l'incognita, certamente inesplicabile, d'un domicilio elettivo, aspetta ancora la sua soluzione.

BIBLIOGRAFIA

M. E. Andard. La maladie de Riga. Rev. mens. des maladies de l'enfance. Février 1902.

T. Guida. La malattia di Riga o Produzione sottolinguale. Archivio di Pat. e Clin. infantile, n. 2, anno 1902.

F. Franzi. Contribuzione clinica allo studio della malattia di Riga. Archivio di Pat. e Clin. infantile, n. 5, 1902.

E. Grande. Su di un caso di malattia di Riga. Arch. di Pat. e Clin. infantile, n. 6, 1902.

F. Orta. Intorno al morbo di Riga. Arch. di Pat. e Clin. infantile, n. 1, 1903.

F. Fede. Sulle cause della Produzione sottolinguale. Società italiana di Pediatria (Sezione Toscana). Adunanza 28 giugno 1903.

Meynier. Un caso di Produzione sottolinguale. Giornale della R. Accad. Med. di Torino, n. 1, 1903.

N. Fedele. Intorno alla Produzione sottolinguale. La Pediatria, n. 1 1904.

E. Meynier. Sopra un nuovo caso di produzione sottolinguale con abbondante eosinofilia nel tumore. Rivista di Clinica pediatrica, fascicolo 2, 1904.

Capua, febbraio 1904.

XIV.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze.

Nota intorno alla questione degli esantemi scarlattiniformi che si presentano nel corso della difterite.

Dott. Carlo Francioni

Nel corso delle esperienze da me fatte durante quest'anno nella Clinica Pediatrica di Firenze, per incarico ricevutone dal prof. Mya, allo scopo di chiarire la natura degli esantemi sieroterapici, ricerche sulle quali ho già riferito, in parte, in una seduta dell'Accademia Medico-Fisica di Firenze (4 febbraio 1904) e che in seguito farò oggetto di più ampia pubblicazione, ho potuto fare alcune osservazioni relativamente al modo di comportarsi ed alla natura di alcune forme speciali di esantema che talora compaiono nel corso della difterite e sulla cui essenza vertono ancora forti discrepanze d'interpretazione fra gli autori.

Tali osservazioni invero non sono molto numerose, mi sembra però che abbiano abbastanza importanza da indurmi a renderle subito note, inquantochè ci offrono il modo di definire una questione che fino ad ora appariva quasi impossibile a risolversi. Intendo parlare delle eruzioni scarlattiniformi che si presentano talora nel corso della difterite e che sono da taluni autori messe in conto dell'azione tossica del siero eterogeneo di cavallo, usato nella sieroterapia, unitamente alle altre forme eruttive (eritemi, orticaria ecc.) ed agli altri fenomeni morbosi concomitanti (febbre, albuminuria, edemi, artralgie ecc.); mentre da qualche altro A., sono ritenute effetto di un'infezione scarlattinosa, sia pure attenuata, concomitante. Ecco come Variot (1) accenna alle difficoltà che s'incontrano nel voler fare una simile distinzione: « La dia-

(1) Variot. La diphtérie et la serumtherapie. Paris, 1898, pag. 350.

gnosi degli eritemi scarlattiniformi sieroterapici è difficile; la triade sintomatica classica della scarlattina, febbre, angina ed eritema, si può trovare al completo negli eritemi imputabili al siero. La febbre può raggiungere i 39° e 40°, l'eritema è talora molto intenso e generalizzato, mentre l'angina, per cui il malato è in cura, è tuttora in atto. Non possono servire alla diagnosi precoce le artropatie raramente presenti e la tarda desquamazione ». L'A. confessa di avere cercato invano un segno diagnostico sicuro fra la scarlattina e gli esantemi scarlattiniformi, stante la varietà di forma e di estensione che si presentano nei sintomi della scarlattina. « Nemmeno l'epoca di comparsa dell'eruzione può darci alcun criterio, perchè gli eritemi da siero compaiono dal 5° al 10° giorno dall'iniezione e la scarlattina ha un'incubazione media di 4-6 giorni e può essere contratta subito all'entrata del bambino nell'Ospedale se vi sia l'occasione del contagio come spesso accade ».

E non è da credere che la questione sia d'indole puramente accademica e di poca o punta importanza pratica, chè anzi ritengo essere assolutamente necessario, specialmente per un medico che sopraintenda ad un reparto d'isolamento ospitaliero, avere dei dati d'indiscutibile certezza per potere stabilire se tale data manifestazione morbosa appartiene alla serie delle quasi del tutto innocue manifestazioni secondarie dell'azione del siero, oppure è indizio della presenza di un'affezione pericolosa, sia per la forte contagiosità, sia per le complicanze notevoli cui può dar luogo. Del tutto recentemente ancora due autori si sono occupati della questione in modo particolare. Il Lobligeois, in un « *Etude clinique et diagnostique des erythèmes scarlatiniformes et de la scarlatine vraie apparaissant au cours de la diphtérie* » (1), ha raccolto 37 osservazioni d'eruzioni scarlattiniformi nel corso della difterite e in base ad esse ritiene che le eruzioni sieroterapiche possano in qualche caso simulare la scarlattina. Riconosciuta quindi la necessità di distinguere nettamente le due forme fra loro, l'A. ha escogitato due mezzi di diagnosi differenziale, fondati sull'esame del sangue e delle orine nel momento in cui comincia l'eruzione. Quanto all'esame del sangue, esso conclude che:

I. La polinucleosi è più accentuata nella scarlattina che negli eritemi da siero;

(1) *Thèse de Paris*, 28, I, 1902.

II. Le eosinofile sono più rare nella scarlattina;

III. Nell'eritema scarlattiniforme si riscontrano delle forme anomale, assenti nella scarlattina.

Riguardo alle orine, ha notato che la diazoreazione, frequente nella scarlattina, è eccezzionale nella difterite. Se la diazoreazione è negativa al momento in cui si produce l'eruzione, vi è presunzione contro la scarlattina; se è positiva, si può dire a colpo sicuro che si tratta di scarlattina.

D'altra parte C. Leiner, in un articolo « sopra i cosiddetti esantemi da siero scarlattiniformi » (1), conclude che in questi casi di esantemi scarlattiniformi si tratta sempre di vera e propria scarlattina. Esso si basa particolarmente sulle seguenti osservazioni: che tali esantemi compaiono per lo più nei primi cinque giorni a decorrere dal momento dell'iniezione, cio che è in opposizione col modo di comportarsi più comune dei soliti esantemi da siero; che essi danno luogo ad una desquamazione lamellare tipica e spesso anche ad una glomerulo-nefrite; che l'esantema in questione si dimostra molto contagioso e resistente alla disinfezione; che l'esantema e la desquamazione prendono spesso inizio dal punto della iniezione, ciò che ricorda il comportamento della scarlattina delle ferite; che il trasporto di bambini affetti da tale manifestazione morbosa nelle sezioni adibite a raccogliere gli scarlattinosi non ha dato luogo a contagio di essi per parte di tale affezione, ed infine che in uno stesso soggetto che aveva mostrato l'esantema scarlattiniforme, dopo 11 giorni dall'iniezione ha potuto osservare una orticaria da siero tipica. Maragliano, nel riportare le conclusioni del Leiner (2), emette da parte sua l'ipotesi che in casi simili si tratti invece di vere e proprie scarlattine latenti, che vengano rese patenti dall'azione espulsiva del siero « il quale », esso dice, « può provocare esplosioni scarlattiniformi ».

Ma nè l' esclusivismo di Leiner, che appare tosto eccessivo, nè lo scarso ed insufficiente contributo diagnostico di Lobligeois sono adatti a fornire una soluzione soddisfacente e sicura al problema. Molto maggiori resultati mi sembra invece si possano trarre dal nuovo indirizzo dato alle ricerche sugli esantemi siero-terapici da Hamburger e Moro (3), e da von Pirquet e Schick (4), indirizzo

(1) *Wien. Klin. Woch.* 1902, n. 43.
(2) *Gazzetta degli Ospedali*, 1902, n. 138.
(3) *Wiener Klin. Wochen.*, n. 15, 1908.
(4) *Wiener Klin. Wochen.*, n. 45, 1908,

che io pure ho seguito e che mi ha portato alla conferma completa dei dati da tali autori ottenuti in questo campo.

Da queste nostre ricerche risulta infatti che i fenomeni tossici i quali si manifestano tardivamente, in seguito all'azione del siero curativo introdotto sotto cute sono intimamente collegati al processo di produzione di anticorpi specifici e che tale nesso è tanto intimo e fedele da far supporre come molto verosimile un rapporto di causalità fra i due ordini di fenomeni, i quali si accompagnano fra loro con una costanza quasi del tutto assoluta: ciò posto, risulta chiaro come la ricerca della presenza o meno degli anticorpi, ricerca di assai facile esecuzione, essendo sufficiente cimentare le proprietà precipitanti del siero di sangue del soggetto in esame, possa darci la chiave della natura di un'eruzione che può essere sospettata di origine siero-terapica. Con questo metodo assai semplice ho potuto dimostrare in modo perentorio come alcuni esantemi scarlattiniformi che si è avuto agio di osservare in Clinica nel padiglione difterici non erano affatto da ritenersi dovuti all'azione del siero, ma bensì ad un'altra causa agente contemporaneamente alla difterite. In tutti questi casi, che ammontano a cinque su di un numero complessivo di trenta eruzioni prese in esame, i caratteri dell'esantema ed il criterio clinico già avevano destato il sospetto ed avevano fatto riservare il giudizio definitivo: infatti o l'inizio troppo precoce, o la concomitanza di speciali fenomeni faringei e bronchiali, o la durata ed estensione dell'esantema, o la consecutiva abbondante desquamazione lamellare, o la contemporaneità di comparsa in più bambini, indice di contagiosità, oppure infine il presentarsi in due di questi casi precocemente l'eruzione scarlattiniforme e qualche tempo dopo quella orticata avevano già messo sull'avviso la nostra attenzione. Ma la dimostrazione più sicura ed assoluta ci era fornita dal fatto che in nessuno di questi casi l'eruzione era accompagnata o seguita dalla comparsa nel sangue di precipitine. A maggior conferma dei fatti dirò che in uno di tali casi fu fatto anche l'esame batteriologico della faringe riguardo alla presenza dello streptococco e la ricerca del potere agglutinante del siero di sangue su questo microrganismo e che ambedue le ricerche ebbero esito positivo (l'agglutinamento nella proporzione 1 : 100). Con ciò mi sembra venga formata alle conclusioni di Leiner quella base solida di cui erano mancanti, e senza la

quale potevano sembrare eccessive mentre invece, almeno fino ad ora, le ho potute trovar giuste in gran parte.

Desidero però far notare che forse non è giusto attribuire alla sola scarlattina la causa di ogni esantema non siero-terapico che si presenti nel corso della difterite e che niente ci impedisce di pensare che anche altre infezioni, per esempio l' influenza, possano provocare esantemi simili.

Questo però non toglie punto d' importanza al fatto di potere stabilire tosto, appena si manifesta un'eruzione, se questa appartenga alle manifestazioni di una malattia contagiosa o no e di poter quindi con criterî giusti procedere a delle misure di isolamento solo quando sieno necessarie e non alla rinfusa e a casaccio, con danno e disturbo del servizio ospitaliero.

Firenze, aprile 1904.

A proposito dell'aggiunta del Formol al latte per conservarlo puro.

NOTA CRITICA

del prof. **Luigi Concetti**
Direttore della Clinica Pediatrica di Roma

È noto come il *Behring* in una delle prime riunioni tenute in quest'anno alla Società di medicina interna di Berlino, in una comunicazione in cui esponeva le sue idee sulla trasmissione della tubercolosi, ribadiva il concetto che è specialmente dal latte di vacca che devono premunirsi i bambini; e che siccome la sterilizzazione col calore è nociva pel distruggere che essa fa alcune attività biologiche del latte stesso (anticorpi), così proponeva di rendere inalterabile il latte aggiungendovi, subito dopo la mungitura, delle piccole quantità di formolo (1 : 10,000). Confesso che al leggere che feci di tale proposta, non credetti doverne tenere gran conto, nè mi parve un' idea tanto nuova da doverne dare gran merito al proponente. L' idea di impedire le alterazioni del latte con mezzi chimici, per evitare i dannosi effetti delle alte temperature, era già abbastanza antica, e molte sostanze erano state a tale scopo sperimentate, per essere poi tutte, più o meno presto, abbandonate o proibite, come inutili ed anche dannose. Tra queste non mancava di figurare la formaldeide, tanto vero che anche nel mio trattato *L' Igiene del Bambino* (1) riferivo come nella proporzione di 1 : 2000 a 1 : 8000 *Pearmain* e *Moor* (2) avevano mantenuto il latte in buone condizioni fino a 7-11 giorni; ed aggiungevo che probabilmente, tanto la formaldeide che altri preparati chimici (acido salicilico, borico, benzoico, ecc.), a quelle dosi, non sarebbero del tutto indifferenti alla salute del bambino. Nelle conferenze tenute dal prof. A. Celli nell'Istituto d'Igiene di Roma per gli ufficiali sanitari (Roma 1898) è detto esplicitamente che « la formaldeide « nel latte altera le sostanze albuminoidi in modo che esse non si « sciolgono più in una mescolanza di acido solforico ed acetico. La

(1) Luigi Concetti. — L'igiene del bambino. Roma-Milano. Soc. Edit. Dante Alighieri, pag. 248, 1908.

(2) Milk and Milk productus. *The New York Rec.* July 21, 1900.

« caseina non precipita più in fiocchi fini, ma in fiocchi grossi e « spessi, onde ne viene anche una diminuzione nella sua digeri- « bilità ». (pag. 81). Sono restato perciò non poco meravigliato nel vedere, non solo la stampa politica, ma anche quella medica, portare alle stelle questa così detta grande scoperta, qualificata nientemeno che come un'idea geniale dalla *Berliner Klinische Wochenschrift* (!?), ed essere oggetto di discussioni nelle società scientifiche e di lavori sperimentali. Tanto può influire la fortuna di un nome battesimale! Ora trovo nel *Bulletin* del n. 8 della *Semaine médicale* (24 Février 1904) un bell'articolo in proposito e che mi piace di riassumere per i nostri lettori, facendolo seguire da altre comunicazioni fatte sull'argomento, in merito alla proposta di *Behring*, perchè l'opinione pubblica non venga fuorviata e tratta in errore dalle gratuite affermazioni di un nome, peraltro giustamente autorevole per meriti indiscutibili.

Il primo rimprovero che fa al *Behring* l'A. dell'articolo summenzionato è che egli mostri di ignorare che molti altri prima di lui avevano proposto il formolo come mezzo atto alla conservazione del latte, e che lo annunci come parto genuino delle elucubrazioni del suo cervello. E non solo si trattava di proposte teoriche, come parrebbe siasi limitato a fare il *Behring*, restando tutt'al più nell'ambiente del laboratorio, ma ne erano già stati calcolati, con esperienze, gli effetti nella pratica dell'alimentazione infantile. Infatti nella stessa Germania fin dal 1895 *Weigle* e *Merkel* avevano constatato che gli albuminoidi del latte subivano per opera del formolo alcune modificazioni che ne alteravano il chimismo e la loro digeribilità, concludendo che perciò il latte diveniva assolutamente improprio all'alimentazione infantile. Nel 1896, per incarico del Prefetto di polizia di Parigi e del Consiglio d'Igiene pubblica della Senna, *A. Gautier* confermò gli sperimenti di *Weigle* e *Merkel*, dimostrando che il formolo ostacolava la peptonizzazione degli albuminoidi del latte, ed inoltre constatò che se da un lato esso arrestava le fermentazioni putride, dall'altro si opponeva altresì alle fermentazioni normali, così necessarie al lavorio digestivo. In seguito di che, esso Consiglio d'igiene condannò il metodo del formolo per la conservazione del latte. Alle stesse conclusioni venne nel 1897 il Comitato consultivo d'igiene pubblica di Francia, dietro rapporto di *Dubrisay*. Nel 1899 *Rideal* e *Foulerton* in Inghilterra videro che l'aggiunta di formolo 1:10,000 a 1:50,000 al latte ritardava l'azione dei fermenti digestivi nella proporzione di 0,2-18 %.

Nello stesso tempo *Annett* di Liverpool nutrendo con latte formolizzato 1:50,000 piccoli gattini di 3-4 settimane notò che il loro peso restava inferiore del 30 % di fronte ai testimonii di confronto, e che questo *deficit* saliva al 40 % col doppio di formolo (1:25,000)

ed al 70°|₀ col quadruplo (1:12,500): tale influenza era tanto maggiore quanto più teneri d'età erano gli animali in esperimento. Nel 1901 tali ricerche vennero fatte su bambini a Cambridge da *Tunnicliffe* e *Rosenheim* mescolando il formolo al latte (1:5000) e ad altri alimenti (1:9000); e ne risultò diminuita l'assimilazione del fosforo e dei grassi, forse per un'azione che il formolo esercita sul pancreas. Notisi che tali esperienze furono fatte in bambini sani, di 2 ¹|₂-5 anni e non si protrassero oltre le 3 settimane: in una bambina convalescente di pulmonite constatarono anche una diminuita assimilazione dell'az.

Del resto in Germania esiste una legge in data del 18 febbraio 1902 che proibisce l'uso della formaldeide per conservare la carne e le altre sostanze alimentari. In Francia tale divieto, specialmente per il latte, esiste fin dal 1897, e il 2 decembre scorso il tribunale correzionale della Senna condannò, in base ad esso, il direttore del deposito di una grande latteria, perchè teneva in vendita il latte a cui era aggiunto il formolo. In alcuni degli Stati Uniti di America (Pensylvania) si considera tale aggiunta come dannosa alla salute pubblica, e fin dal 1895 fu emessa apposita legge, e gli ispettori sanitarii sono muniti dell'occorrente per l'analisi estemporanea dei latti sospetti. Anche in Italia è vietata l'aggiunta di qualsiasi sostanza antisettica nel latte allo scopo di conservarlo, fatta eccezione dallo zuccaro di canna per il latte condensato; ed i contravventori sono passibili di multe rilevanti e persino della reclusione. (V. Celli A. Manuale dell'igienista, ecc. 2ª Ediz. 1904).

Ora il *Behring* non solo sembrava ignorare tutto ciò, ma non ha neppure fornito una prova dell' innocuità del metodo da lui proposto. E cio è grave, perchè è da un pezzo finito il tempo che si giurava ciecamente *in verbo magistri*, per quanto esso sia autorevole. Infatti dopo la sua comunicazione è un coro di generali disapprovazioni che si è elevato contro. Il *Baginsky* ha mostrato alla Società di Medicina di Berlino delle piastre di gelatina seminate con latte formolizzato e che contenevano un numero di colonie maggiore che nelle piastre di controllo. In una seduta dell'*Hilfsverein für Lungenkranke* a Vienna tenuta nel mese di febbraio decorso (1) il *Löw* cominciò col deplorare che il pubblico venga a conoscenza di teorie non ancora mature ed atte a trarlo in errore e di indurlo a trascurare le regole più elementari dell'igiene. *Oser* osserva non essere ancora dimostrato che il latte formolizzato possa essere sopportato dai bambini a lungo e senza conseguenze nocive. *Iaksch* riferisce alcune ricerche da lui fatte alla clinica di Praga dalle quali risulta che il latte crudo formolizzato sarebbe

(1) *Allgemein. Wien. medizin. Zeitung*. 1904 n. 8.

terreno propizio di coltura pel bacillo di Eberth. *Fronz* ricorda che la statistica della mortalità infantile ci dà solo il 2 °|₀ di morte per tubercolosi, mentre le infezioni gastro-enteriche vi figurano con cifre molto maggiori. Anche *Flügge* nella *Deutsche medic. Zeit.* combatte l'uso del formolo per conservare il latte, dicendo che *Behring* attribuisce una soverchia importanza a certi anti corpi specifici contenuti nel latte delle vacche immunizzate, mentre tali sostanze finora da nessuno vennero dimostrate. Nella immunizzazione delle mandrie di buoi il programma di *Behring* potrà recare dei grandi vantaggi, ma non avrà nessuna importanza nella lotta contro la tubercolosi umana, e specialmente contro la infezione nell'età infantile. *Hecht* ha visto che col formolo si avverte solo in parte e temporaneamente l'acidificazione del latte (1) *Schlossmann* ha dovuto sospendere la somministrazione del latte formolizzato ai bambini a causa della secchezza ed aridità del cavo buccale che esso vi determinava (2).

Il *Trillat* ha trovato (3) che il latte a cui venne aggiunta la formaldeide nella proporzione di 1 : 5000 fino ad uno 1 : 20,000 resta sensibile all'azione del lab-ferment, però che quest'azione è rallentata. Se si aggiunge il formolo al coagulo caseinico già formato nella proporzione di 1 °/₀₀ tutta la caseina viene resa assimilabile, se vi si aggiunge nella proporzione di 1 : 5000 ad 1 : 10,000 la parte inassimilabile è del 10-30 °|₀: finalmente nella proporzione pure diluitissima di 1 : 20,000 resta sempre inassimilabile in proporzione di 8-9 °|₀. Secondo lo stesso *Trillot* il formolo aggiunto al latte nella proporzione di 1 : 5000 fino 1 : 20,000 vi resta allo stato di libertà fino a che il latte non cominci ad alterarsi sotto l'influenza dell'acidificazione. Perciò il latte formolizzato porta come conseguenza necessaria l'assorbimento di tale antisettico nella circolazione dell'organismo infantile che ne venne nutrito: ciò che non può a meno di riuscirgli nocivo, e tanto più quanto più tenero in età.

Ora tutto ciò porta a concludere che la proposta del *Behring* di aggiungere il formolo al latte per conservarlo puro, oltre che manca assolutamente di originalità, deve essere rigettata nella pratica, non solo come inutile perchè non raggiunge lo scopo, ma altresì perchè nociva, tanto nel senso delle alterazioni che induce nel latte stesso, quanto nel senso dei danni che può arrecare all'organismo infantile. Da numerose pubblicazioni fatte da me e dai miei assistenti, e da molti tentativi bene riusciti fatti da Raymondi e da

---

(1) *Klub. dei Pediatri Viennesi* 15 marzo 1904 — *Allgem. Wien. medic. Zeit.* 22 marzo 1904.

(2) Cit. da Ritter *Soc. di Medic. Berlin.* 24 febbraio 1904.

(3) *Accademie des sciences de Paris* 7-14 marzo 1904.

altri risulta ormai accertato essere possibilissimo di potere raccogliere il latte in condizione di asepsi pressochè assoluta, e di poterlo conservare tale per la consumazione dalle 24-48 ore, anche dovendo sottostare a brevi tragitti. In questa maniera la somministrazione del latte crudo non incontra più le difficoltà che erano date dal timore di nocivi inquinamenti che il latte potesse subire. Io conservo nella mia clinica due tubi di latte raccolto asetticamente fin dall'agosto decorso, e che senza aggiunta di nessun antisettico si conserva perfettamente inalterato, benchè tenuto nell'ambiente comune del laboratorio. È naturale poi che nella pratica non sia neppure necessaria l'asepsi assoluta nel senso rigoroso della batteriologia. Anche se qualche germe possa trovarsi nel latte, non si può dire che ciò costituisca una condizione dannosa. Se ciò fosse, non sarebbe possibile mai concepire lo stato di salute. Anche usando cibi perfettamente sterilizzati, questi raccoglieranno sempre germi d'ogni genere, non fosse d'altra sorgente, dall'aria nel momento che vengono serviti, dalla bocca, ecc. Quello che importa è che questi germi vi siano in quantità minime possibili, e non si pongano in condizione di moltiplicarsi indefinitamente, costituendo con ciò un pericolo sia dal punto di vista della loro azione patogena, sia da quello delle alterazioni che potessero arrecare nel latte stesso. Ciò si raggiunge benissimo e senza difficoltà pratiche, colle basse temperature in cui può tenersi il latte nel tempo che decorre dalla mungitura alla sua propinazione. Mi sembra per conseguenza inutile cercare dei mezzi che dopo tutto è dimostrato non raggiungono lo scopo e che, dando l'illusione di farlo, potrebbero far trascurare quelli altri che sarebbero di per loro stessi bastevoli all'uopo. Quando poi vi si aggiunga che riescano eziandio nocivi, mi sembra ozioso più oltre di insistere per farne un metodo da raccomandare nella pratica. *Primum, non nocere!*

RIVISTE

Malattie infettive acute.

MENSI E. Il timo nelle infezioni dei bambini (*R. Accad. di medic. di Torino*, 1 maggio 1908).

L'A. in seguito a ricerche istologiche e batterioscopiche, eseguite, per studiare il comportamento del timo verso gli agenti infettivi, su 21 bambini di pochi giorni d'età, morti per infezione locale o settica, ha riscontrato un'abbondante produzione di corpuscoli di Hassal, in parte trasformati in lacune e vacuoli, reperto che si potrebbe interpretare col Ver Teéke quale indice di attivata funzione secretoria del timo nell'infezione e quindi di un'attivata azione antitossica. Ha riscontrato inoltre una ricca proliferazione di cellule eosinofile, che rappresenterebbero un ravvivamento dell'azione fagocitaria del timo e quindi di protezione e di difesa, meglio dimostrabile col fatto che numerose esse furon trovate nei casi in cui nel timo non furono riscontrati microrganismi, mentre erano scarse o mancavano quando si notava un'invasione microbica. *L. Giordani.*

HAUSSAY. — Febbre aftosa in un bambino (*Arch. de médecine des enfants*, n. 8, 1908).

L'A. ritornando su un argomento da lui trattato nel 1901 intorno alla trasmissibilità della febbre aftosa dall'animale all'uomo, riporta il seguente caso nel quale si ebbe un decorso se non del tutto apiretico, per lo meno accompagnato da disturbi febbrili quasi insignificanti.

Renato T... d'anni 5, si sveglia il 25 ottobre con un leggero malessere, comparsa dietro l'orecchio sinistro di tre piccole macchie rosse che somigliano a punture d'insetto, che sono di piccole dimensioni, si ombelicano e formano una vescicola opalina. Generalizzazione dell'eruzione nel giorno successivo. L'appetito è conservato, la lingua patinosa, esiste una certa difficoltà di deglutizione, dovuta al fatto che le amigdale tumefatte presentano nella loro faccia anteriore ed interna parecchie ulcerazioni acuminate che somigliano a quelle dell'angina erpetica, un'afta di media dimensione a destra del frenulo linguale. L'eruzione continua, dapprima produzione di placche rosse, poi ombelicazione. La salivazione, la disfagia aumentano in proporzione dell'estendersi delle lesioni boccali, la temperatura ascellare segna 37,6, e lo stato generale è buono.

Nel giorno 27, si constata estensione delle lesioni alle amigdale e comparsa di altre afte al frenulo, sulla mucosa linguale e delle guance.

28. Le vescicole cutanee cominciano a trasformarsi in pustole, lo stato della bocca è leggermente migliorato, la lingua è meno patinosa, la scialorrea meno abbondante.

Il bambino prende più facilmente il latte ghiacciato ed alcalinizzato

con bicarbonato di soda. La cauterizzazione delle afte con soluzione di permanganato potassico 1 : 100 è meno dolorosa, il lavaggio della bocca si fa meglio, la deglutizione è più facile.

29. X al 3. XI. Le macchie cutanee si son fatte più pallide, alcune desquamano. Le vescico-pustole si disseccano e formano delle croste. Migliorano rapidamente e guariscono le lesioni della mucosa boccale.

L'A. volendo una prova materiale che quella era febbre aftosa si inoculò al braccio il 29 ottobre. La sera del giorno seguente egli aveva tre vescicole simili a quelle dette.

Estendendosi poi a parlare sulla febbre aftosa nell'uomo e dei rapporti coll'afta epizootica degli animali, accenna al contatto indiretto che il bambino aveva avuto con animali malati della stessa forma per mezzo del latte. *Valvasori.*

V. Jorgulescu. Il pericolo della difterite dato dalla coesistenza della difterite nasale (*Inaug. Diss. Bukarest*, 1903).

La localizzazione del b. della difterite nella mucosa nasale è spesso misconosciuta e trattata come una corizza, finchè la malattia, indisturbata, può espandersi fino alla gola. Allora l'infezione diventa grave, con sintomi imponenti: frequenti le paralisi, potendo entrare facilmente in circolo le tossine attraverso la mucosa nasale. La mortalità nella difterite complicata con difterite del naso è altissima. *Allaria*

Morse. — Tifo fetale, congenito ed infantile. (*New-York med. news* 1° agosto 1903).

I bacilli del tifo possono passare dalla madre al feto attraverso la placenta, ed allora il tifo fetale decorre come una setticemia. Ne segue di solito la morte del feto e l'aborto per l'alta temperatura della madre per l'accumulo di tossine nel sangue materno. I neonati vivi di madri tifose sogliono morire in breve.

Non sempre però la madre tifosa trasmette l'infezione al proprio figlio.

Nel 1° anno di età il bambino ammala di tifo più spesso di quel che si creda, come dimostrarono ricerche recenti (ricerche batteriologiche, reazione di Widal); ma spesso in essi il tifo non ha i sintomi caratteristici di quello dell'adulto, ed è anzi spesso difficile differenziarlo dalle enteriti febbrili. *Allaria.*

Josias et Tollemer. — La siero-reazione di Widal nel bambino. (*Méd. moderne*, n. 18, 1903).

Ricerche su 50 bambini: l'agglutinazione mostra le stesse differenze che nell'adulto; può avverarsi in ogni periodo della malattia; è già positiva per lo più prima del 10° giorno. Il ritardo della comparsa non è in rapporto colla gravità del caso.

Forse in linea generale nei bambini compare alquanto più tardi che negli adulti.

Le iniezioni del siero Chantemesse non hanno influenza sul potere agglutinante del sangue. *Allaria.*

PIERCE. — Un caso di vaioloide ricorrente secondaria a vaccinazione (*The Lancet* 1 august 1903).

In un ragazzo quindicenne furono osservate, tre settimane e tre mesi dopo la rivaccinazione, delle affezioni cutanee che avevano l'aspetto della vaioloide e vennero come tali diagnosticate.

L'A. crede che la prima di queste affezioni sia stata una vaioloide tardiva, e che la seconda sia stato un vero vaiuolo, che decorse benigno in grazia della rivaccinazione. *Allaria.*

E. GENSER. — È la varicella una malattia esclusiva dei bambini? (*Wiener med. Woch.*, n. 3, p. 124, 1903).

Al contrario dell'opinione comune che la varicella sia esclusiva dell'infanzia e sia rarissima sopra i 10-14 anni, l'A. con varie tavole dimostra che la varicella come il morbillo, può insorgere anche nell'età senile, fino ai 60 anni. E' rara una recidiva della varicella. *Allaria.*

HOPPE-SEYLER G. — L'arresto di sviluppo delle estremità nel reumatismo articolare acuto dell'infanzia (*Deut. Arch. f. klin. med.*, n. 3-5. 1903).

Un bambino di 7 anni fu preso da reumatismo articolare acuto localizzato prima alle ginocchia ed alle articolazioni tibio-tarsiche, e poi esteso alle articolazioni coxo-femorali e degli arti superiori. Dopo più alternative di miglioramenti e di ricadute, la malattia prese un andamento cronico con anchilosi articolari e deviazioni negli arti. Questi poi subirono altresì un arresto nel loro sviluppo, sicchè quando il malato all'età di 25 anni morì per una nefrite parenchimatosa, gli arti sembravano appartenere ad un bambino di 7-9 anni. Le ossa erano non solo arrestate nel senso della loro lunghezza, ma anche nel loro spessore, all'esame radioscopico sembravano più sottili di quelle di un ragazzo di 10 anni. La testa e il tronco erano normali. L'A. conclude col ritenere le lesioni ossee generalizzate di questo genere quali non erano state mai descritte, come complicazione di una poliartrite reumatica. Ma non mi sembra neppure sufficientemente dimostrato che le prime fossero proprio dipendenti dalla seconda, e sarebbe veramente strano trovarvi un rapporto di causa ad effetto.

L. C.

MAC ADAM. Porpora emorragica fulminante con esito in guarigione. (*Med. Record* 22 agosto 1903).

E' noto come l'Henoch descrisse per il primo questa forma gravissima con febbre, convulsioni delirio e morte in pochi giorni, anche nelle

24 ore e che egli chiama per conseguenza coll'appellativo di *fulminante*. Holt ed Osler la ritengono quasi sempre mortale e nelle prime 24 ore. Il caso riferito dall'A. è interessante perchè dimostra che anche di tali forme è possibile l'esito in guarigione. Una bambina di 5 anni fino allora in buona salute e senza precedenti gentilizi presentò all'improvviso sonnolenza, spossatezza e macchie emorragiche sulla pelle: il giorno seguente si ebbero emorragie nasali, gastriche, polmonari, ematuria, enterorragia con stato generale gravissimo e polso filiforme impercettibile. Poco dopo avere applicato nelle fosse nasali un tampone imbevuto di adrenalina 1 ‰, e datene 20 gocce per bocca, il polso si fece più valido e diminuì il torpore. Si continuò la somministrazione dell'adrenalina 10 gocce ogni 3 ore e per 20 giorni.

Il miglioramento continuò rapido, ed in capo a questo tempo la bambina era guarita. L'etiologia rimase oscura, ma l'A. propende per la natura infettiva. Egli però crede che se si riesce a frenare l'emorragie, per solito l'ammalato guarisce. Da qui spiega i buoni risultati ottenuti coll'adrenalina che ha un potere emostatico infinitamente superiore a tutti gli altri conosciuti. *L. C.*

Infezioni ed intossicazioni lente, malattie del ricambio, ecc.

ARLOING. **Alcune considerazioni sulla variabilità del bacillo della tubercolosi** (*Societé Méd. des hôpit. de Lyon*, 21 avril 1903).

I primi argomenti sulla non identità della tubercolosi umana e bovina furono tratti dalla diversità morfologica e colturale dei bacilli. Vennero poi segnalate le differenze sul potere patogeno. Quanto alle differenze morfologiche e culturali l'A. dimostra che esse hanno poco valore dimostrativo per l'idea dualistica, essendo che esse si possono riprodurre artificialmente in bacilli della stessa provenienza, in ragione di tempo e di diverso ambiente colturale. Presentando ad un osservatore non prevenuto colture e bacilli di aspetto diverso, esso potrebbe credere a specie e provenienze differenti: ma per chi ha assistito alle trasformazioni successive dello identico microrganismo, l'idea della differenziazione cessa immediatamente. Alcune di tali variazioni possono prodursi a volontà: di altre non si conosce finora la causa. Tali variazioni non fanno nascere specie novelle, ma razze diverse di una medesima specie, con possibilità di ritorno alla razza primitiva. Ancora non può esprimersi con sicurezza sulle variazioni del potere patogeno: ma intanto può asserire che a seconda del mezzo colturale e di condizioni diverse, una delle proprietà primordiali del bacillo di Koch, ossia la proprietà tubercoligena, può scomparire temporaneamente, ma per riprenderla in condizioni di vita modificata. Ma all'infuori di tali manifestazioni accidentali e transitorie è di opinione che le proprietà fondamentali non si modifichino essenzialmente. *L. C.*

Malattie dell'apparato circolatorio

CALABRESE. Alcune ricerche sul sangue e sul ricambio nella cianosi congenita *(Gazzetta Internazionale di Medicina*, anno VI, n. 14, 1903).

L'A. passa in rivista le varie teorie relative alla interpretazione della cianosi nei vizii congeniti di cuore e cioè la teoria della mescolanza del sangue arterioso e venoso; quella della stasi venosa; quella della insufficiente ematosi e infine quella che attribuisce tale sintomo alla presenza di una iperglobulia: fa un'ampia discussione di queste diverse teorie in seguito alla quale conclude che la cianosi congenita deve riconoscere una causa complessa, o meglio una serie di cause (difettosa ossigenazione del sangue; stimolazione degli organi emopoietici quindi iperglobulia; maggiore sviluppo e dilatazione della rete capillare cutanea ecc.). Soprattutto interessante nella sua patogenesi il sintomo dell'iperglobulia ed è appunto alla ricerca di tale genesi che l'A. ha rivolto le sue originali esperienze. Come materiale clinico si è servito di un giovane di 21 anno e di una bambina di 9 anni. Ambedue affetti da vizio congenito di cuore (secondo la diagnosi dell'A. perforazione del setto interventricolare e stenosi della polmonare) ed ambedue mostranti in alto grado il fenomeno della cianosi, oltre agli altri sintomi proprii dell'affezione.

Le ricerche sperimentali praticate furono le seguenti:

A RICERCHE SUL SANGUE.

1) *Numero dei globuli rossi:* L'A. ha trovato iperglobulia notevole con poca differenza tra il sangue tolto dal dito e quello preso dal braccio.

2) *Diametro dei globuli:* Ha trovato aumentato il numero dei globuli grandi. (Non globuli rossi nucleati).

3) *Potere colorante:* L'ha riscontrato di molto superiore alla norma.

4) *Globuli cianofili:* Ha trovato un discreto numero di globuli colorabili a fresco col bleu di metilene.

5) *Resistenza dei globuli rossi:* Ha riscontrato aumento della resistenza media e massima ed avendo esclusa un'eventuale influenza dell'acido carbonico o della maggiore concentrazione del plasma, ricorre per interpretare tale aumento alla spiegazione che dà Viola degli spostamenti apparenti delle resistenze ed ammette quindi per analogia che nella iperglobulia da cianosi congenita si abbia un aumento di resistenza delle emazie per esagerata produzione di esse per iperfunzione degli organi emopoietici.

6) *Crioscopia.* Ha trovato punto di congelamento elevato; dopo trattamento con ossigeno, normale.

7) *Densità del sangue e del siero.* Ha trovato cresciuta la densità del sangue in toto, mentre il peso specifico del siero oscillava nei limiti normali, quindi conclude che l'aumento di densità del sangue è dovuto all'iperglobulia.

8) *Azoto del sangue.* Ha trovato normale il bilancio dell'azoto.

9) *Acqua e sostanza secca, ceneri e cloruri.* Superiori al normale.

10) *Alcalinità.* Pressochè normale.

11) *Potere agglutinante.* Il siero di sangue si comportava in ciò del tutto come quello di sangue normale.

12) *Potere emolitico.* Comportamento simile al normale.

B. Ricerche sulle orine: Quantità di poco inferiore al normale; peso specifico alquanto basso; scarsi i cloruri ed i fosfati; normale l'azoto totale, essendo però accresciuta l'eliminazione dell'azoto non ureico in confronto di quello ureico. Coll'esame crioscopico dell'orine ha trovato Δ normale e diuresi molecolare totale normale.

C. Ricerche sul ricambio: Ha trovato che l'infermo si trovava quasi in perfetto bilancio di azoto.

Concludendo in base ai resultati di queste ricerche, l'A. crede che sia da escludersi l'ipotesi di una iperglobulia relativa e, basandosi specialmente sul dato sicuro dell'aumento della resistenza media e massima dei globuli e, stando al significato che a tali resistenze attribuisce il Viola, crede di poter concludere per una produzione esagerata di globuli rossi per opera degli organi emopoietici stimolati dal sangue carico di acido carbonico. *Francioni.*

Vervaecke M. Contributo allo studio dell'edema acuto parossistico ereditario (*Comunicato da Rommelaere all'Accademia di medicina del Belgio*, 1908).

L'A. insiste sui caratteri essenziali di questo edema, che sono la sua natura ereditaria (i casi riportati appartengono a quattro membri d'una famiglia; nonna, padre e due bambini), la periodicità, l'estrema gravezza fin dall'inizio e la sua origine tossica.

L'A. ritiene che l'edema parossistico provenga da un'intossicazione d'origine intestinale, e lo riattacca ad un gruppo di manifestazioni patologiche in cui l'evoluzione è identica, come sarebbero p. es., i vomiti ciclici di von Leyden, l'emoglobinuria parossistica, la tachicardia parossistica, alcune forme di emicrania e di catarro gastro-intestinale ritornanti periodicamente ecc. *L. Giordani.*

Malattie dell'apparato digerente.

Edsall. — Comunicazione preventiva sulla natura e sulla terapia dei vomiti ricorrenti dei bambini (*Amer. journ. of the med. scences*, april 1908).

Anzichè una neurosi, crede che il « vomito ricorrente » dipenda da un'intossicazione acida. In varii suoi casi, come in quelli di altri colleghi, osservò odore di acetone nell'alito, e presenza di acetone, di acido ossibutirrico e di acido acetacetico nell'orina subito prima dell'accesso.

Buon successo terapeutico ebbe la somministrazione di bicarbonato di soda in dose di almeno un grammo ogni due ore. In un solo caso non fu tollerato, allora si diminuì la dose fino a tolleranza, in modo però da rendere ancora alcalina l'orina con che si ebbe ancora successo.

Allaria.

RATNER. **Le diarree estive dei bambini e il loro trattamento.** (*Deutsch. med. Zeitung.*, n. 70, 1903).

Viene alle seguenti conclusioni:

La diarrea estiva non è difficile da combattere; il miglior coadiuvante del latte materno è il latte di vacca, se ben manipolato.

Se lo stomaco è molto irritato si deve sospendere l'alimentazione per 12-36 ore.

La cura deve incominciare colla pulizia dello stomaco e dell'intestino (olio di ricino od anche piccole dosi di calomelano).

L'astringente migliore e più innocuo pei bambini è la tannalbina; l'antifermentativo più blando, più sicuro e più attivo è l'ictalbina.

Se l'intestino è in preda a gravi periodi di contrazioni l'oppio in dosi minime a volte può essere vantaggioso.

Per l'antipiresi l'A. preferisce il trattamento idrico (freddo e tiepido).

Allaria.

H. M. RICHARDS. **I fattori che determinano l'esistenza locale della diarrea infantile locale.** (*Journ. of Hyg.*, t. III, n. 3, luglio 1903).

Risultati degli studi dall'A. fatti durante 10 anni sui bambini morti nel 1° anno di età per diarrea.

Constata che i casi di diarrea nel 1° anno di vita sono a Croydon più frequenti nelle estati secche; e variano, a parità di altre condizioni secondo la natura della superficie del suolo, essendo massima la mortalità per diarrea là dove il suolo ritiene depositi di sostanze organiche nocive; dove invece la superficie del suolo è mantenuta pulita con mezzi artificiali o può essere ben lavata dalla pioggia la mortalità per diarrea è molto scarsa. Perciò l'A. insiste sull'importanza eziologica del pulviscolo del suolo sudicio.

L'A. conclude: la diarrea infantile mortale è di solito una forma di avvelenamento alimentare.

Di solito quest'avvelenamento avviene in casa.

L'insalubrità d'una città dipende dalla quantità di suolo inquinato delle vie e dei cortili.

Devesi avere grandi cure pei bambini allevati artificialmente (non al seno) nelle città.

Misure profilattiche sono: vie impermeabili con canalizzazione sufficiente, lavamento abbondante delle vie.

Istruzioni di pulizia alle madri.

Monopolio municipale del latte che deve essere sterilizzato durante i mesi di maggior diarrea.

Controllo del latte fresco e del luogo d'origine.
Pulizia delle case in cui vivono bambini. *Allaria.*

B. SALGE. — Il latte di donna nella cura del catarro acuto del tenue (*Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 58, H. 4, ottobre 1908).

Diversi AA. hanno dimostrato che il latte di donna serve benissimo nei catarri dell'intestino, e che per mezzo suo se si riesce solo dopo qualche tempo a riparare ai disturbi del ricambio, si introduce però subito un alimento che non può esser cagione di ulteriori danni e si può così aspettare tranquillamente.

A questo scopo il latte di donna non va lasciato prendere a discrezione del bambino, ma va limitato alla dose di 30-40 cc. per pasto, di modo che in 5 pasti si danno nella giornata 150-200 cc.

Nei bambini ammalati di catarro del tenue la pratica clinica stabilisce che dopo aver curato il canale intestinale colla dieta idrica è assai poco favorevole la somministrazione di sostanze alimentari ricche di grasso: di queste fa parte pure il latte di donna il quale — specialmente se dato in eccessiva quantità — spiega pure un' azione dannosa, mortale. Questa poi compare solamente dopo un periodo in cui sembrava che si iniziasse il miglioramento.

L'A. per quanto si riferisce alla somministrazione del latte di donna vuole stabilire una differenza fra le diverse maniere di disturbi intestinali.

In particolare comunica cinque storie cliniche dettagliate dalle quali emerge che nei catarri enterici con manifestazioni tossiche più o meno gravi il latte di donna dimostra un' azione indubbiamente nociva.

A riprova riferisce la storia clinica di un bambino arretrato di sviluppo, debole, con diarrea, lieve febbre, ma senza traccia di fenomeni tossici, nel quale il latte di donna ebbe l'effetto desiderato.

L'importanza del latte di donna per la nutrizione dei lattanti malati non viene perciò demolita. Le osservazioni cliniche provano solo quanto sia necessario anche nell'uso del latte di donna di fare un'esatta distinzione individuale e di partire da precise diagnosi, e quanto sia errato di voler riunire in un solo concetto le malattie del ricambio con quelle della digestione. Il differenziare esattamente la diagnosi non è affatto un lusso scientifico ma si impone per la pratica dal momento che esso è decisivo per la cura. *Moldenhauer.*

ROTSCHILD. Trattamento della diarrea nei neonati col latte fermentato (*La Clinique infantile,* 1er novembre 1908).

L'A. propone di curare le gastro-enteriti con il latte privato, per mezzo della centrifugazione, del grasso, e con l'aggiunta di colture pure di *bac. acidi lactici.* Egli ne avrebbe ottenuto dei brillanti risultati.

Tale tentativo però non è del tutto nuovo: così Hayem e Lesage hanno da molto tempo fatto entrare l'acido lattico nella terapia della diarrea dei lattanti.

Più recentemente ancora in Germania si è vantato l'impiego del *babeurre* nella alimentazione dei bambini atrofici. Il *babeurre* è una specie di piccolo latte residuo acido della crema, dopo lo sbattimento del latte. Esso ha la caratteristica di essere ricco in acido lattico.

Federici.

A. Krogius. L'enterocistoma semplice anche come causa di occlusione intestinale. (*Zeitschrift. für klin. Med.* 1903, 1-4).

Fu Roth il primo a considerare il così detto enterocistoma, come dovuto alla involuzione imperfetta del canale onfalo-mesenterico. Di tale malformazione se ne conoscono fino ad ora solamente 18 casi, di cui 10 in bambini sotto ai 6 mesi, 4 tra 1-5 anni, e 2 soli in adulti. Si tratta di piccole cisti che per solito non sorpassano il diametro di quattro centimetri ma che possono raggiungere e sorpassare il volume di un pugno. Le si rinvengono in genere nell'ultimo tratto del tenue sopra la valvola di Bahuino, o un poco più in alto: in un caso ne era distante un metro. Si sviluppa nell'interno della parete intestinale, o sotto la mucosa o sotto la sierosa o tra le tuniche muscolari: raramente sta tra i foglietti del mesenterio, ed in ogni modo è sempre per lo più vicino all'intestino. Nelle pareti delle cisti si ritrovano tutti gli strati delle pareti intestinali, meno che la mucosa vi è per lo più incompletamente sviluppata. Il contenuto della cisti somiglia al corpo vitreo: per fatti patologici può divenire sieroso, emorragico, purulento. In due casi vi era comunicazione col lume intestinale. In 5 casi fu causa di occlusione intestinale, sia facendo rialzo entro il lume dell'intestino, sia provocando una torsione ad angolo dell'intestino stesso. Nel caso osservato da Krogius il bambino aveva 2 mesi e da 15 giorni aveva l'alvo chiuso, poi vomito che finì coll'avere fecaloide. Il bambino fu operato e a livello della valvola di Bahuino fu trovato un tumore come un uovo di piccione nello spessore della parete intestinale. Una emorragia due ore dal primo atto operativo (ano contronatura) produce la morte. Una costipazione congenita seguita da occlusione intestinale nei primi mesi dopo la nascita, in specie se colla palpazione si può sentire un tumore nelle regioni basse dell'addome, autorizzano a sospettare una di queste cisti delle pareti intestinali. *L. C.*

C. Cattaneo. Sopra alcuni riflessi nella prima infanzia (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde,* Bd. 55, n. 4, 1902).

Dall'esame dei riflessi di 180 bambini l'A. conclude:

1.° Un'estensione delle dita del piede, invece della flessione, nell'esame dei riflessi plantari, si osserva nel 30 % dei casi, ma specialmente nei primi tre mesi di età, più di rado si osservano nella seconda metà del secondo anno. Il fenomeno di Babinski, in circa un terzo dei casi si verifica insieme con l'esagerazione dei riflessi rotulei, ed in un quarto dei casi con quella dei riflessi plantari, e può essere presente, anche se manchino i riflessi tendinei e cutanei.

2.° Nel fenomeno di Schäfer l'A. non osservò mai una estensione

delle dita del piede, ma solo la flessione, anche quando era presente il fenomeno di Babinski.

3.° Il riflesso plantare manca solo di rado nella prima infanzia, e può verificarsi anche nei primi giorni di vita. È molto debole nei bambini atrofici.

4.° Il riflesso rotuleo è costante e vivace nei primi giorni di vita.

5.° I riflessi plantari e patellari sono specialmente vivaci nei bambini rachitici.

6.° Il riflesso addominale si osserva in circa una metà dei casi; esso è presente solo dopo il primo mese di vita; è relativamente più frequente in bambini rachitici.

7.° Il riflesso cremasterico è raro nel primo anno di vita; apparisce solo dopo il terzo mese di vita.

8.° Per la loro quasi costante presenza, solamente i riflessi plantari e patellari, meritano una importanza patologica in Pediatria.

Crisafi.

Malattie dell'apparato nervoso-muscolare.

HAIKE. **Meningite tubercolare in relazione a otite media purulenta, e in un caso complicata da idrocefalo interno cronico.** (*Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 58, H. 4, ott. 1903).

1. Bambina di 5 anni. Padre e fratello morti per tubercolosi. Da anni soffre di scrofolosi (adenite, congiuntivite) del resto gode di apparente buona salute e per la sua età è bene sviluppata. Le manifestazioni cliniche consistevano in otite media, comparsa 4 settimane prima della morte, che otto giorni prima dell'entrata in clinica passò in seconda linea davanti a sintomi cerebrali che presto presentarono il caratteristico insieme della meningite tubercolare. Malgrado ciò il liquido ottenuto colla puntura lombare non conteneva bacilli tubercolari : al contrario vi si trovarono tanto direttamente al microscopio che nelle culture degli streptococchi.

Alla sezione, nell'orecchio e nelle parti ossee limitrofe non si trovò, nemmeno al microscopio, una lesione tubercolare: nemmeno si trovò una comunicazione dell'osso coll'interno del cranio. Si trovarono numerosi tubercoli lungo le arterie della base e la silviana, idrocefalo interno assai cospicuo per il quale le circonvoluzioni, premendo contro la scatola cranica vi avevano lasciato le loro impronte e l'avevano assottigliata fino a trasparenza. Le suture erano saldate; le fontanelle ossificate.

Durante la vita nessun sintomo aveva fatto sospettare un idrocefalo: intelligenza e sviluppo normali : mai dolor di capo. Solo si può stabilire che l'idrocefalo era comparso dopo l'ossificazione completa del cranio perchè questo non era deformato.

Qui per l'A. è da escludersi un'infezione mista d'origine otitica per-

chè: 1. nel pus auricolare non vennero trovati bacilli tubercolari e poi nemmeno lesioni tubercolari: 2. dato il caso di ingresso dell'infezione dall'orecchio, la morte sarebbe avvenuta per meningite purulenta prima che si fosse potuta sviluppare l'infezione tubercolare. Inoltre nel pus dell'orecchio gli streptococchi in vita non vennero cercati, e dopo morte non vennero trovati.

II. Bambina di 7 mesi. Madre sana, padre ignoto. Da 14 giorni soffre di tosse e di scolo purulento dai due condotti uditivi. Mastoidi dolenti. Rigidità della nuca. Albuminuria grave, febbre, anoressia, agitazione. Polso e respiro irregolari. Riflessi normali. Colla puntura lombare si ebbe un liquido limpido che lasciato a sè formò un coagulo a ragnatelo contenente numerosi bacilli tubercolari. Nel secreto auricolare muco-purulento si trovarono diversi cocchi ma non bacilli tubercolari. Dopo 10 giorni sopravvenne la morte. La necroscopia non fu permessa.

L'A. ricorda come raccolte purulente dell'orecchio medio possano dare gravi sintomi meningitiformi che scompaiono rapidamente tostochè spontaneamente o ad arte si dia esito al pus per la membrana del timpano, tanto che bisogna ammettere che quei sintomi sono dati non da batteri ma da tossine che si diffondono in vicinanza del focolaio. L'A. ricorda anche che diversi osservatori constatarono che un'azione tossica consimile ma più intensa ha dato luogo a meningite sierosa e che l'aumento del liquido cerebrale che si ha caratteristico in questa forma prova, secondo essi, che l'azione tossica si estrinsechi prima che altrove sui vasi ossia in quei punti che hanno una parte così importante per l'inizio di una meningite tubercolare.

L'A. crede quindi di poter ammettere che in un organismo che sia già tubercoloso, un'azione tossica partente da un focolaio di suppurazione dell'orecchio medio possa influire sulle vicine meningi in modo da preparare il terreno per un'infezione tubercolare locale. Così una otite media purulenta che in generale è poco pericolosa per l'organismo può diventare la causa occasionale di una meningite tubercolare letale.

Moldenhauer.

L. Babonneix. — Nuove ricerche sulle paralisi difteriche. (*Th. de Paris*, Librair. médic. et scientifique I. Rousset, con tre tavole, 1904).

È un bel lavoro di oltre 200 pagine di cui la prima metà è dedicata alla esposizione storica e critica delle lesioni anatomo-patologiche e della natura delle paralisi difteriche, secondo i varii osservatori. La diversità delle opinioni emesse deve dipendere dal fatto che non esiste *una* paralisi difterica. ma che si possono avere *varie* paralisi difteriche, fra cui le sperimentali sono già diverse da quelle che produce la malattia: vi contribuiscono altresì i varii metodi di esame e di ricerca, ecc. La caratteristica di queste paralisi è che in genere si ha un rapporto costante tra la sede della lesione o della inoculazione e quella della paralisi, sia che questa resti localizzata, sia che poi si generalizzi: una difterite ombellicale fu seguita da paralisi dei muscoli addominali: una difterite cutanea dell'indice della mano destra fu seguita da paralisi dell'arto corrispondente. La

seconda parte comprende la esposizione dettagliata, con annessi e protocolli di laboratorio, delle esperienze dall'A. praticate nei conigli e nei cani, mercè iniezioni sia di tossine che di colture difteriche sottocute, inframuscolari, endovenose, e nello spessore del nervo sciatico.

Quando le dosi furono piuttosto elevate ebbe la morte dell'animale, qualunque fosse la via di inoculazione senza, o prima che comparissero fatti paralitici. Con dosi meno elevate, riprodusse la paralisi a forma ascendente acuta (Landry), seguita per lo più sempre da morte: tipo di paralisi che abitualmente non si osserva nella pratica. Con dosi anche minori potè riprodurre le paralisi isolate, delle semplici monoplegie corrispondenti alla regione inoculata, senza generalizzazione, e senza uccidere l'animale, comparabili alle paralisi faringo-palatine dell'angine difteriche. In qualche caso potè osservare che la paralisi iniziata nella regione inoculata, si estese lentamente dagli arti posteriori agli anteriori, al collo ed al capo: in un caso tale diffusione si fece rapidamente ed uccise l'animale dopo pochi giorni. Trova in ciò una analogia con alcune paralisi generalizzate che seguono alla difterite, benchè tale analogia non possa dirsi assoluta, presentando la paralisi difterica generalizzata nell'uomo un andamento speciale, in rapporto forse alla sede della inoculazione primitiva.

Anche iniettando la tossina nello sciatico ha riprodotto la paralisi sia limitata all'arto corrispondente, sia diffusa progressivamente ai centri spinali innervatori degli sfinteri ed all'arto opposto. Non è possibile dire se questa propagazione si faccia per la fibra nervosa stessa o per gli spazii linfatici o per le vie sanguigne del nervo stesso per raggiungere i centri nervosi. Che tali paralisi siano proprio dovute alla tossina difterica e non al traumatismo locale del nervo stesso, l'A. lo ha dimostrato col fatto che ripetendo le esperienze in animali previamente immunizzati, la paralisi non si è prodotta.

In un'ultima parte del suo lavoro l'A. riferisce le ricerche istopatologiche praticate negli animali oggetto di sperimento. Nella sostanza grigia del midollo spinale ha trovato costantemente alterazioni cellulari (rigonfiamento ipertrofico, desintegrazione molecolare, atrofia della cellula, alterazioni nucleari, cromatolisi, neuronofagia) più marcata nello intossicamento acuto, meno in quei casi in cui la tossina agì prima localmente. Tali lesioni apparivano o diffuse od a focolai anche unilaterali (in casi di monoplegia). In qualche caso ha trovato radiculite, in specie delle radici anteriori, che egli giudica consecutiva alla mielite, e probabilmente in taluni casi come effetto di una nevrite ascendente per la tossina che iniettata nello sciatico ha prodotto i suoi effetti risalendo lungo il nervo stesso fino alle radici, e da queste al midollo. Le lesioni nevritiche furono poco marcate e diffuse (stato tigroide). Ma del fatto che anche nelle paralisi restate localizzate si trovarono costantemente lesioni cellulari centrali, l'aver trovato lesioni unilaterali nel midollo cervicale e degenerazione walleriana dei nervi dell'arto anteriore sinistro in seguito a iniezione nello sciatico sinistro, l'aver trovato la stessa degenerazione nei nervi dell'arto posteriore destro dopo iniezione nello sciatico sinistro, fan vedere che nella produzione della paralisi l'ufficio principale è sostenuto dalle lesioni centrali delle cellule della sostanza grigia del midollo. *L. C.*

PRAETORIUS. **Contributo alla conoscenza delle lesioni anatomiche nella poliomielite anteriore acuta dei bambini** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1° August 1903).

L'A. riporta ampiamente il reperto anatomico fatto in tre casi di paralisi infantile in cui la morte si era verificata a distanza varia dall' inizio della malattia. In tutti e tre i casi verificò lesioni identiche, dalla cui descrizione, secondo l'A., risulta evidente la natura di esse, di residui cioè di una mielite vascolare che ha colpito il campo dei corni anteriori, cioè dall'arteria centrale. In favore di questa interpretazione parlano i seguenti fatti: la sostanza grigia è distrutta completamente in tutte le sue parti costituenti; nel caso più recente le alterazioni vasali partono dai vasi della pia e del solco anteriore; le alterazioni sono maggiori là dove si trova l'arteria centrale o qualche suo grosso ramo; il processo colpisce anche le colonne del Clarke e la base del corno anteriore (le colonne del Clarke e la parte anteriore del corno posteriore ricevono rami dall'arteria centrale). L'A. ritiene che le cellule gangliari sieno colpite solo secondariamente e che sieno coinvolte dal processo interstiziale.

In base a questa interpretazione combatte la teoria di Charcot, sostenuta da Kahlden mediante i reperti propri e quelli di Rissler e Siemerling, i quali proverebbero la sede di elezione nei corni anteriori. L' A. crede invece che anche i casi citati nella letteratura provino l'origine vascolare della lesione ed ammette la spiegazione che Siemerling dà della degenerazione apparentemente a gruppi delle cellule gangliari, ritenendola limitata a determinati campi capillari. Per spiegare le lesioni che si riscontrano in qualche punto del midollo, limitate alle cellule gangliari e consistenti in atrofia di esse, senza lesioni dei tessuti interstiziali, esso ammette che si tratti di una lesione più lieve, la quale non ha lasciato traccie stabili altro che nell'elemento più sensibile, la cellula nervosa.

Francioni.

Terapia.

G. SILVA. **Studio critico sulle indicazioni della rachidocentesi.** (*La Pediatria*, n. 7, 1903).

Questo studio è basato sull'esperienza ricavata dall'uso della puntura lombare nella Clinica Pediatrica di Padova nell'ultimo anno scolastico.

Dopo avere descritto la tecnica dell'operazione ed aver detto che preferisce tenere il bambino in posizione seduta l'A. tratta degli accidenti dovuti alla rachidocentesi. Gli accidenti mortali sono rari e si osservarono specialmente nei casi di tumore cerebrale. L'A. tuttavia crede che si sia esagerato l'importanza del pericolo, sconsigliando la rachidocentesi in

questi casi. Altri inconvenienti meno gravi, come vertigini, vomito, cefalea, sincope, ecc., osservati da varii AA. subito dopo la estrazione del liquido cerebro-spinale, l'A. crede che si possano evitare, togliendo lentamente una quantità non eccessiva di liquido mediante una cannula di piccolo diametro, e non ricorrendo mai alla aspirazione.

L'A. poi considera la rachidocentesi sotto 3 punti di vista: diagnostico, palliativo, curativo.

L'utilità diagnostica della rachidocentesi è indiscutibile. L'A. si occupa di 2 caratteri del liquido cerebro-spinale nelle meningiti: il reperto citologico e quello del bacillo della tubercolosi. Riconosce che la formula citologica non ha un valore assoluto per la diagnosi di meningite tubercolare. Dall'esame diretto del coagulo di fibrina che si forma nel liquido cefalo-rachideo nei casi di meningite tubercolare, nel maggior numero dei casi trovò il bacillo di Koch.

L'A. ammette che la rachidocentesi abbia un effetto palliativo utile in molti casi.

Rispetto all'efficacia terapeutica della rachidocentesi l'A. ammette anzitutto che in generale ogni qual volta l'aumento del liquido si appalesi con sintomatologia sicura, è doveroso praticare la puntura lombare. Nella cura dell'idrocefalo cronico essa riuscì sempre utile ed in non rari casi condusse a guarigione. I migliori risultati si ebbero negli idrocefalici nei quali dopo ogni puntura lombare si osservava una depressione della fontanella anteriore, persistente per un certo numero di ore (4-10).

C. Comba.

BURNETT. L'Aspirina, suo valore come agente terapeutico nella corea e nelle affezioni reumatiche dell'infanzia (*The Medical Times and Hospital Gazette*, settembre, 1903).

Dopo essersi alquanto indugiato ad illustrare il concetto oggidì prevalente di una stretta parentela etiologica fra reumatismo e corea, l'A., a conforto di ciò, riferisce i risultati ottimi ottenuti tanto in una che nell'altra di queste malattie dall'uso dell'Aspirina.

Nella corea egli ne ha somministrato 30 a 60 centigr. più volte al giorno; ottenne la guarigione in poche settimane. Nel reumatismo acuto ebbe abbassamento di temperatura già al 1° e 2° giorno, e in breve tempo la cessazione dei dolori.

L'A. crede inoltre che si possa stabilire un nesso etiologico fra alcune forme di angina e le affezioni reumatiche, e perciò ha usato anche in esse l'Aspirina con buon successo. *Caccia.*

BELLEMANIERE. — La fototerapia delle adeniti e artriti tubercolari (*Sem. méd.*, 18 nov. 1903).

Da numerose ricerche compiute al laboratorio di elettroterapia all' « Hôpital de la Charité » l'A. giunge alla conclusione che nelle lesioni chirurgiche tubercolari incipienti, l'esposizione delle parti malate per mezz'ora ad una distanza di 20 cm. dalle lampade elettriche produce diminuzione

nei fenomeni dolorosi ed un graduale miglioramento seguito per lo più da una guarigione definitiva. Invece nelle lesioni già avanzate, la fototerapia è incapace di produrre una guarigione completa; ma produce sempre un miglioramento, arrestando il processo suppurativo, ed opponendosi alla formazione di quei tragitti fistolosi tanto difficili a guarire.

L'azione dei raggi non deve essere spinta fino alla formazione di flittene le quali, formando una specie di strato isolante, si oppongono alla penetrazione profonda dei raggi stessi. *O. Federici.*

Coley Wm. B. I raggi Röntgen nella cura dei sarcomi. (*Pediatrics*, 15 settembre 1902).

L'A. dopo di avere accennato a due casi di sarcoma che si riferisce esser migliorati, e ad uno che si dice guarito sotto l'uso dei raggi X riporta una casuistica di 12 casi in cui volle tentare tale cura. Benchè si tratti di casi occorsi in adulti contando il più giovane 19 anni, pure niente si oppone a pensare che gli stessi risultati, e analoghi tentativi non possano aversi e praticarsi anche nei bambini in cui le neoformazioni sarcomatose sono abbastanza frequenti.

L'A. si serve di un rocchetto di 30 cm. con tubi alti e con una distanza ordinaria di 20-25 centimetri. In una donna di 45 anni operata nel 1900 per sarcoma a cellule rotonde sopra clavicolare riprodotto nelle ghiandole ascellari era stata iniziata una cura a base di iniezioni di tossine miste (cito-proteo-tossine?), da cui aveva ricavato un miglioramento temporaneo. In attesa di un sicuro esito letale si iniziò nel febbraio 1902 la cura con i raggi X facendo 4-5 sedute per settimana. Dopo 3 settimane già si notava un deciso cambiamento in meglio: nel mese di luglio si potè dire guarita (?). Nel secondo caso era un giovane di 19 anni con un sarcoma del femore, che ne ricavò un risultato incerto, perchè vi erano anche sospetti di riproduzione metastatica nei polmoni. In un terzo caso si trattava di un sarcoma nella regione pettorale che prima fu curato colle tossine, e poi con i raggi X con esito in guarigione al terzo mese. In un quarto caso si ebbe esito negativo: in un quinto si terminò colla morte: un sesto caso è tuttora in cura ma con poca speranza di miglioria: un settimo caso migliorò colla cura mista delle tossine e poi sottoposto ai raggi X non ne ebbe ulteriore vantaggio: un ottavo caso (giovane di 22 anni) ed un nono finirono colla guarigione: un decimo caso è tuttora in cura con risultato finora dubbio. Il Coley riporta altri 4 casi di sarcomi dichiarati inoperabili e migliorati colla cura mista delle tossine e dei raggi X.

Le conclusioni che l'A. ricava sono:

1. Che i raggi Röntgen hanno una notevole azione inibitrice nello accrescimento di tutte le forme di tumori maligni, in specie se di natura sarcomatosa. Ciò starebbe secondo lui in favore della teoria parassitaria di tali tumori, perchè le malattie in cui i raggi X hanno finora mostrato più efficacia, sono quelle di origine più o meno micro-parassitaria (lupus, alopecia aereata, ecc.).

2. Che in molti casi questa azione può risolversi nella completa

scomparsa del tumore, spesso senza guasti residuali nei tessuti dove il tumore era impiantato per riassorbimento dei suoi elementi.

3. Finora sarebbe azzardato l'affermare che si tratti di vere e proprie guarigioni, o non piuttosto di arresti temporanei nell'evoluzione del tumore stesso.

4. Finora non si ha nessuna prova che l'azione benefica dei raggi X possa estendersi ai tumori situati profondamente nella cavità addominale o della pelvi: è però lecito sperare che perfezionando gli apparecchi, e la tecnica, ed aumentando le nostre cognizioni si possa avere anche nei tumori profondi i buoni risultati avuti in quelli situati più superficialmente.

5. I raggi X agiscono in ogni modo in tutti i tumori maligni sullo elemento dolore, rendendo con ciò un gran servizio sintomatico attutendo le sofferenze talora atroci che ne derivano. *L. C.*

O. Cozzolino. **La tecnica degli impacchi freddi nelle malattie febbrili acute dei bambini.** (*Il bambino*, Vicenza 15 maggio 1908).

L'A. sconsiglia la lunga permanenza in sito dell'impacco freddo, che ne diminuirebbe l'efficacia antipiretica, e forse favorirebbe una ritenzione di calore. Basta limitarne la durata a 10 minuti, e non eccedendo le quattro applicazioni consecutive per dare poi un paio d'ore di riposo. Solo in casi di iperpiressia con gravi fenomeni nervosi l'impacco sarà rinnovato ogni 5-6 minuti per avere maggiore sottrazione di calorico. Per ciò che riguarda l'estensione dell'impacco, egli suole limitarlo al tronco, lasciando liberi gli arti. *L. C.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società Italiana di Pediatria — Sezione Piemontese.

Terza adunanza tenuta nella R. Accademia di Medicina

Torino 5 marzo 1904.

Presidenza MENSI.

Sono presenti i soci: ALLARIA, GIANASSO, MENSI, MEYNIER, MORRA, MUGGIA, OVAZZA, TORRETTA, VALLANA, VERRONE (di Torino), e ZOCCHI (di Vercelli).

MENSI. *Eritema polimorfo in un bambino affetto da cirrosi e ascesso del fegato.* — Riferisce la storia di un bambino di un mese e mezzo, il quale presentò eritema polimorfo diffuso a tutto il corpo, ittero e glicosuria. Le ricerche batteriologiche del sangue in vita esclusero la presenza di microrganismi, sia nella cute sana, sia nelle macchie di eritema, mentre riuscì negativa la prova dell' indacano nell'urina.

Alla sezione si riscontrò: cirrosi del fegato (confermata dall'esame isto-patologico) ascessi, dal pus dei quali si potè coltivare lo streptococco; perisplenite purulenta, sostenuta pure dallo streptococco. Dal sangue del cuore estratto dopo la morte si sviluppò lo streptococco in cultura pura.

Il riferente discute la patogenesi degli eritemi, ritenendo il proprio caso come tossico, provocato dall' insufficienza del fegato, che manifesta già nelle condizioni oridinarie del neonato, doveva essere assai più spiccata per la cirrosi, sviluppatasi in seguito ad infezione congenita.

Quest' infezione ritiene, per esclusione, essere sifilitica, risultandone una novella prova, che le lesioni epatiche, come quelle spleniche, possono rappresentare dei sintomi precoci di sifilide ereditaria.

MENSI. *La paraganglina Vassale nella terapeutica infantile.* — Riferisce su 21 casi di bambini d'età varia da 6 mesi a 6-7 anni, a cui ha somministrato la paraganglina Vassale. Quasi tutti i bambini soffrivano di stitichezza ostinata e presentavano segni di atonia generale. L'effetto del rimedio fu nullo o scarsissimo in quasi tutti i casi di stitichezza, mentre fu benefico quasi sempre sulle condizioni generali dell'organismo. Non si notò quasi mai segno d' intolleranza, anche a dosi elevate fino a 60 goccie al giorno in bambini di 15-20 mesi.

ZOCCHI ha usato la paraganglina in un caso di stitichezza da atonia intestinale; ma non ottenne alcun resultato benefico.

ALLARIA nel primo semestre del 1903 ha somministrato sia l'*adrenalina*, sia la *paraganglina* a parecchi bambini di età inferiore ai 7 anni: non notò mai fenomeni di intolleranza; in tutti si osservò un aumento rapido della pressione arteriosa, di 5-10 mm. di mercurio coll'apparecchio del RIVA-ROCCI; l'aumento durava qualche ora, poi la pressione ritornava al livello di prima e talvolta anche ad un livello inferiore. I bambini si abituavano assai al rimedio, sì che nei giorni seguenti occorreva aumentare la dose (da 5-10 goccie fino a 20-25) per ottenere un aumento di pressione.

Nei *vizii di cuore*, tra cui due congeniti, non notò alcun giovamento nè nella frequenza del polso, nè nel rinforzo della sistole, nè nei fatti generali di scompenso; crede che questi due rimedi non siano indicati nei vizii di cuore anche perchè l'aumento di pressione che deriva dalla vasocostrizione esige un maggior lavoro dal miocardio per l'aumento della resistenza del circolo.

Non ebbe giovamento manifesto neppure nelle *convalescenze* adinamiche di malattie infettive. Trovò utilissimi questi rimedi nell'emostasi, specialmente nelle *epistassi*, mediante tamponi di cotone imbevuti con 15-20 goccie di soluzione: in un solo caso di porpora con epistassi prolungata non ne ebbe vantaggio, avendo poi dovuto ricorrere al tamponamento posteriore.

MENSI. *Due casi di malattia del Roger, con tara reumatica ereditaria.* — Riferisce di due bambini rispettivamente di 4 e 6 mesi, i quali presentavano i sintomi della malattia del ROGER, mentre i parenti di essi soffrivano o avevano sofferto di reumatismo articolare; crede importante la storia dei casi, perchè ancora assai scarse sono le osservazioni del genere nella letteratura medica.

MENSI. *Un caso di mancanza bilaterale del radio e di dentizione precoce.* — Riferisce a titolo di casistica un caso di mancanza bilaterale del radio in un bambino di un mese, mancanza confermata dalla radiografia coi raggi RÖNTGEN, e di dentizione precoce (presentava alla nascita i due incisivi medii inferiori, bene impiantati e sani).

MEYNIER. I casi simili a quello ricordato da MENSI non sono rarissimi. Cita la statistica di KÜMMEL di 65 casi di mancanza congenita del radio. Ricorda un'osservazione propria in cui eravi mancanza congenita dei due peroni e di un radio.

MUGGIA. *Su alcuni casi di influenza osservati in bambini a Torino durante i mesi di gennaio e febbraio 1904.* — Nell'epidemia attuale di influenza l'O. ha notato una grande tendenza dell'età infantile ad ammalare di questa malattia. Numerosi casi ha potuto diligentemente studiare e controllare anche batteriologicamente, e così ne riassume i fatti principali. Per rispetto all'inizio osservò in due bambini con ereditarietà nervosa l'influenza manifestarsi con ripetuti accessi di eclampsia. In una bambina di 2 anni una discreta ematemesi con febbre segnò l'inizio dell'infezione.

Talvolta riscontrò la varietà laringea con accessi di laringo-spasmo ed

in tali casi potè osservare una forte infiammazione a chiazze delle corde vocali.

L'influenza in alcuni bambini fu accompagnata da eritemi scarlattiniformi e disturbi gastro-intestinali, che ne resero più lungo il decorso; anzi una bambina di 12 mesi ebbe all'inizio vomito e diarrea coleriforme, durati per fortuna poco. Le complicazioni furono varie: in due fratelli osservò pochi giorni dopo l'influenza una nefrite acuta emorragica ed in due altri uno spiccato eritema nodoso agli arti inferiori. Le complicazioni però più frequenti sono quelle inerenti all'apparato respiratorio; in alcuni bambini osservò una vera polmonite crupale prodotta come potè verificare dall'esame dell'escreato ottenuto col vomito, dal diplococco di FRAENKEL. Queste polmoniti decorsero per lo più in modo benigno, ma con temperatura molto e costantemente elevata per tutta la durata della malattia. In altri bambini, specialmente inferiori ai due anni, osservò la bronco-polmonite succedere in modo subdolo agli attacchi di influenza; essa ebbe un decorso molto lungo con temperature poco elevate ed una grande tendenza ai fenomeni asfittici. Il collasso e l'asfissia furono più volte scongiurati con iniezioni di olio canforato, di siero artificiale e con ripetute inalazioni di ossigeno,

MEYNIER. La presenza dell'eritema nodoso nell'influenza viene in appoggio al concetto di considerare questa manifestazione cutanea come secondaria ad uno stato infettivo, contrariamente all'opinione di COMBY, MOUSSOUS, PAULLOUCH, che vorrebbero farne una malattia infettiva indipendente, il di cui germe sarebbe da trovarsi. Ricorda i casi analoghi di ANTONY e BISCOUS e quelli di PELOU, in cui l'eritema nodoso avrebbe preceduto i fenomeni generali della influenza.

MORRA. Chiede a MUGGIA se, oltre ai fatti convulsivi, osservò altri fenomeni nervosi e se ebbe a notare un carattere saltuario nella temperatura. In un giovane di 15 anni egli rimarcò una nevralgia scrotale assai persistente. In un caso da lui osservato, altri fece diagnosi di tifo; ricorda a questo proposito come MARAGLIANO abbia descritto alcuni anni fa un'influenza a forma tifosa, che si differenzia però dal tifo pei sudori profusi e pel carattere saltuario della temperatura.

ZOCCHI. In una famiglia in cui vi erano varii individui colpiti da influenza, fu chiesto in consulto per un bambino, che dopo l'influenza presentava fenomeni di polmonite; in esso rilevò la sintomatologia della spleno-pneumonite di GRANCHER.

Essendo stato per tre anni con MARAGLIANO, ricorda come questi insistesse sulla differenza tra le forme di influenza a decorso tifoso ed il tifo.

MENSI. Crede che in epoca di influenza si sia troppo proclivi a generalizzare, ritenendosi provocate da influenza molte forme morbose dovute ad altre infezioni.

MUGGIA. Non ebbe occasione di fare le osservazioni rilevate da MORRA. Quanto alle complicazioni ricorda come già BOZZOLO avesse detto che non tutte le complicanze dipendano dal bacillo di PFEIFFER; ma che questo prepara il terreno per l'attecchimento di altri germi.

ALLARIA. Come già disse MUGGIA, è bene ricordare quanto il profes-

sore Bozzolo soleva insegnare nelle sue lezioni, e cioè che la pneumonite anche quando è complicazione dell'influenza, è sempre dovuta al diplococco di Fraenkel: nell'ultima grande epidemia di influenza (1899-900) furono ricoverati nella Clinica medica 62 pneumonitici, adulti e bambini; nei più la pneumonite s'era innestata ad un'influenza che durava da una o due settimane coi sintomi classici; queste pneumoniti si distinsero per irregolarità di decorso (pseudocrisi, lisi ecc.) per lo sputo di colore arancio diffuso, per la gravezza ecc. Le iniezioni di escreato nei conigli diedero sempre la setticemia da pneumococco.

Meynier. *La cura del rachitismo colla iodotirina,* — L'O. comunica i resultati ottenuti in otto casi di rachitismo trattati colla iodotirina. Conchiude che essa dà risultati apprezzabili in quei casi che sono accompagnati da un arresto di sviluppo dell'organismo, agendo come stimolante energico della nutrizione, quantunque non creda agisca contro il processo rachitico. Dal suo uso ha riscontrato aumento dell'eliminazione dell'urea e dei fosfati, aumento dell'emoglobina, spesso dei globuli rossi, diminuzione del peso, aumento della statura e risveglio delle facoltà intellettuali. Presenta le fotografie di un caso di rachitismo con obesità, prima e dopo la cura. Agisce pure sui fenomeni nervosi, ma in un tempo molto più lungo rispetto al fosforo.

Muggia ha sperimentato insieme al dott. Troia l'uso della iodotirina nei rachitici, controllandone l'effetto con radiografie prima e dopo la cura; ma non ottenne alcun risultato. Crede che la iodotirina dia qualche vantaggio nei casi in cui il rachitismo si accompagna a disturbi mixedematosi.

Allaria crede razionale l'uso fatto dal Meynier della tireoterapia nei casi di rachitismo associato a lentezza di ricambio e a tardo sviluppo dell'intelligenza, quantunque già Heubner nel 96 e Bozzolo nel 98 al Congresso di Torino avessero rilevato l'inefficacia di questa cura sul processo rachitico per la mancanza d'un legame causale. Nota però che la iodotirina va somministrata con cautela anche perchè in dosi medicamentose provoca un aumento di eliminazione dell'azoto per le orine, che, prolungandosi la cura, potrebbe anche esagerarsi al punto da rendere passivo il bilancio dell'azoto con distruzione dell'albumina organica, inconveniente assai grave in bambini dotati di uno stato di nutrizione deficiente quali sono i rachitici. È invece rimedio causale efficacissimo nel pseudorachitismo mixedematoso che clinicamente rassomiglia assai al rachitismo vero, malgrado la diversità delle lesioni istologiche delle ossa. Anch'egli usa come ottimo rimedio del rachitismo il fosforo sciolto nell'olio di fegato di merluzzo secondo la formula del Concetti.

Meynier è d'accordo coi colleghi Muggia e Allaria che sarebbe illogico il fare una cura sistematica del rachitismo colla iodotirina, ma che essa trova la sua indicazione solo in casi speciali, specialmente contro il ritardato sviluppo dell'organismo.

Meynier. *Osteiti apofisarie da accrescimento.* — Contrariamente all'affermazione di Comby, che i disturbi di crescenza non si riscontrano agli

arti superiori, l'O. comunica un caso di apofisite dell'apofisi stiloide del cubito bilaterale, mettendolo in confronto con un altro di apofisite della tibia. I due casi ebbero un decorso perfettamente analogo.

MENSI ha pure avuto agio di osservare due casi, uno di 4 anni e mezzo, l'altro di 13 anni, di apofisite acuta della tibia, in soggetti con eredità neuro-artritica.

ALLARIA. *Sul valore curativo della puntura lombare nella corea minore.* — Questo metodo proposto dal BOZZOLO nel 1898 fu usato dall'O. in sette ammalati di corea del SYDENHAM, di età varia da 2 a 16 anni, con disordini motorii molto gravi e violenti. Pel risultato ottenuto divide i 7 casi in due gruppi secondo che il liquido cefalo rachideo uscì a goccie e senza pressione od uscì con getto continuo a forte pressione: nel primo gruppo (3 casi) non ottenne alcun miglioramento dei fenomeni motorii; nel secondo gruppo su 4 casi ebbe ottimo resultato in tre: in uno di questi la mitigazione dei movimenti fu così rapida e spiccata, che due ore dopo l'intervento l'ammalata, una ragazza di 16 anni, riusciva già a portare i cibi alla bocca senza grave difficoltà, e dopo 10 giorni usciva guarita dalla Clinica senza aver subito altre cure; e nei due altri i moti coreici subirono pure una diminuzione evidentissima nello stesso giorno della puntura, il che permise subito un'alimentazione migliore e il beneficio di lunghi sonni riparatori; la guarigione definitiva fu poi accelerata coll'arsenico e coll'idroterapia.

L'O. crede che il fattore principale dell'azione curativa della rachicentesi ottenuta nei soli casi di corea, aventi alta pressione endocranica, sia la rapida decompressione del mielencefalo derivante dalla sottrazione d'una discreta quantità di liquido cefalorachideo, sia per la sottrazione in sè, sia perchè questa decompressione si esercita pure sulle vie efferenti del liquido cerebro-spinale, aumentandone la pervietà e quindi facilitando lo scarico dell'eccesso di liquido per le vie naturali. In tal modo le sostanze tossiche irritanti le zone motrici trovano più facilmente una via di eliminazione pei vari emuntorii del liquido cefalorachideo. Il ref. eseguì la puntura lombare in numerosi casi di altre malattie dell'infanzia e non ne ebbe mai effetti dannosi; giudica si debba sempre tentare la rachicentesi nei casi di corea nei quali i disordini motorii assumono una gravezza tale da riuscire minacciosi per la vita del paziente.

MEYNIER chiede il numero delle punture praticate.

MUGGIA crede la rachicentesi consigliabile solo nei casi molto gravi di corea.

MENSI domanda se nel miglioramento non entri anche il fattore psichico.

ALLARIA. Praticò sempre una sola puntura; si dichiara d'accordo col prof. MUGGIA; nota che se il benefizio ottenuto fosse effetto di suggestione lo si dovrebbe ottenere anche nei casi di corea a debole pressione, e indipendentemente dalla quantità di liquido estratto; inoltre quasi tutti i suoi pazienti erano in un'età nella quale la suggestione non ha ancora molto giuoco.

VALLANA. *Contributo allo studio dello scleredema.* — Riferisce sovra due casi di scleredema in neonati a termine, nei quali mancavano l'albumina ed i cilindri nelle orine, ed erano scarse o nulle le alterazioni istologiche del rene. Come causa della malattia apparirebbero invece ben evidenti due fatti: l'ipotermia congiunta a condizioni speciali di debolezza circolatoria, e l'infezione che, partita in un caso dall'ombelico, si generalizzò assai rapidamente, apportando la morte senza che il rene avesse tempo di risentirsene e presentare le lesioni anatomiche ed istologiche che per lo più si osservano nello scleredema.

ALLARIA ricorda le ricerche recenti del Monti di Pavia, il quale distingue queste affezioni in tre gruppi ben definiti per la patogenesi, per le lesioni anatomo-istologiche e per la sindrome clinica:

1° *scleredema infiammatorio* da processi infiammatorii edematogeni della cute per emboli micotici della cute stessa;

2° *scleredema transudativo* da alterazioni di circolo per malattie polmonari o renali;

3° *sclerema vero* o indurimento cutaneo senza edema di cui non è ancora ben stabilita l'entità patogenetica.

MUGGIA — Dai lavori finora pubblicati risulta che alla produzione dello scleredema, oltre la causa infettiva, deve concorrervi un fatto locale.

MENSI — Insiste sulla differenza fra lo scleredema e lo sclerema.

B. GIANASSO. *Sull'eosinofilia nella tubercolosi ossea ed articolare dei bambini.* — Dall'esame di 48 bambini affetti da tubercolosi ossea ed articolare viene alle seguenti conclusioni:

1.° Le cellule eosinofile nella tubercolosi chirurgica dei bambini sono costantemente aumentate in numero.

2.° Tale aumento è in rapporto colla maggiore o minore gravità dell'affezione, trovandosi gli eosinofili in maggior numero nei casi leggeri od in via di guarigione.

3.° L'insorgenza di una malattia acuta febbrile o di un processo piogenico, fa diminuire notevolmente le cellule eosinofile, nei casi nei quali queste si presentano aumentate in numero.

Conclude ammettendo nell'aumento di tali elementi nel sangue circolante dei bambini affetti da tubercolosi chirurgica, un notevole valore diagnostico e prognostico.

MUGGIA — Vorrebbe che si andasse a rilento nelle conclusioni che si traggono in questo genere di ricerche; ricorda le pleuriti emorragiche, in cui la eosinofilia non ha nessun valore prognostico.

MENSI — In un caso di tubercolosi chirurgica ed in due di linfo-adenite tubercolare non trovò eosinofilia. La riscontrò invece in un artrocace operato e in via di guarigione.

Dott. P. TORRETTA, *Segretario.*

II. Adunanza della Sezione Emiliana della Società Italiana di Pediatria

Bologna 10 aprile 1904.

Presiede il prof. C. Comba.

Presenti i soci di *Bologna*: Acquaderni, Berti, d'Erario, Frontini, Melli, Malagodi, Nasi, Poppi, Reggiani, Rossi, Valvasori; di *Parma*: Cattaneo; di *Modena*: Benati; i dottori Bernardi, Condulmer, Mongardi. Interviene all'adunanza il comm. Alfonso Mandelli di Cremona.

Aderiscono i proff. Mya di Firenze e Tedeschi di Padova.

COMUNICAZIONI SCIENTIFICHE

Benati dott. R. *Di un caso di dermatite di origine intestinale a sede atipica in un bambino di 5 mesi.* — L'O. riferisce su di un bambino di 5 mesi, di famiglia sana, allattato dalla madre in ottimo stato di nutrizione. Il 25 marzo si presentò un'eruzione cutanea caratterizzata da chiazze eritematose, da rilievi papuloidi, da vescicole e vescico-pustole occupanti il dorso, i quadranti inferiori dell'addome, la parte interna delle coscie. L'eruzione andò estendendosi nei giorni successivi. Era accompagnata da febbre fra 38,6 e 39. Il bambino da 2 giorni non aveva evacuato l'alvo; dietro somministrazione di un energico purgante il bambino ebbe delle scariche abbondantissime e la febbre d'un tratto cessò e si ebbe pronta e rapida risoluzione degli elementi eruttivi. L'esame batteriologico del contenuto delle vescicole fatto nella Clinica Dermopatica di Modena fu negativo. Niente d'anormale all'esame delle feci e delle urine. L'O. discute a lungo sulle diagnosi differenziali e conclude trattarsi di dermatite varicelloide auto-tossica di origine intestinale per l'evidente e manifesto rapporto di causalità fra lo svuotamento dell'intestino ed il rapido risolversi dell'affezione cutanea.

Berti prof. G. (Bologna). *Sopra la morte rapida nelle pneumoniti dei lattanti.* — L'O. ha notato nei bimbi da latte pneumonici due eventualità: la prima fuggevolmente accennata da pochi AA., sarebbe l'insorgere brusco, all'infuori di fatti peritonitici, di un meteorismo addominale rilevante. Più che restringere il campo respiratorio per innalzamento del diaframma, ciò dovrebbe, dice l'O., esagerare la svasatura toracica inferiore con risultanze ventilatorie e barimetriche altrettanto evidenti e anzi per lo più funestissime: la seconda eventualità è la morte rapida ad iniziata risoluzione consecutivamente a una o più poppate abbondanti, sul quale pericolo niuno sembra aver insistito. L'O. ha udito spesso il volgo specificare tal fatto come fame della morte; lo crede effetto di replezione e disten-

sione soverchia dello stomaco del lattante, o di distensione dispeptica delle anse coliche della piega lienale annidate nel recesso gastro-spleno-vertebrale. Si esagererebbe la cupola sinistra del diaframma, devierebbe l'asse cardiaco, aumentando quindi la fatica miocardica in momento inopportuno, press'a poco come ha dimostrato di recente Oppenheim per gli adulti in circostanze diverse ma compatibili.

COMBA domanda se Berti nei bambini da lui osservati ha notato uno spostamento dell'urto della punta del cuore.

BERTI dice che nei bambini molto piccoli è difficile notare colla percussione le variazioni dell'area cardiaca. Tuttavia in qualche caso ha potuto constatare anche *post-mortem* un aumento di ottusità cardiaca, il quale potrebbe doversi a un maggior accostamento meccanico della massa cardiaca alla parete costo-sternale.

CATTANEO prof. C. — *Su di un caso di cirrosi per obliterazione congenita delle vie biliari.* — Tali casi sono nella letteratura abbastanza rari. Nel caso dell'A., di cui espone la storia, la morte avvenne a 3½ mesi, con emorragie multiple ed alla sezione si mostrò che mancava la cistifellea, e che il coledoco era ridotto ad un cordone fibroso. L'esame istologico del fegato mostrò le note comuni della cirrosi biliare e quello del pancreas segni di sclerosi incipiente: i dotti pancreatici però integri. In vita erano state praticate ricerche nelle urine, siero di sangue e feci: nelle urine e siero erano abbondanti i pigmenti biliari: tanto in esse che nelle feci lo spettroscopio non rivelò la più piccola traccia di urobilina. Le feci avevano un contenuto in grasso piuttosto elevato, gli acidi grassi però scarsi.

Escluso oltre che per altri fattori la occlusione del coledoco per tumore del pancreas, in base al reperto dei grassi, si potè fare la diagnosi esatta confermata dall'autopsia.

Quanto all'eziologia l'O. non può escludere la sifilide generalmente invocata, sebbene nel suo caso nulla deponesse in tal senso: osserva tuttavia che altri tossici possono dall'organismo materno passare nel feto e produrre alterazioni, ed, essendo stata la madre per lunghi anni eczematosa, non sarebbe assurdo supporre che prodotti di alterato ricambio abbiano provocato le lesioni fetali. Quanto alla patogenesi non accetta l'opinione di Rollenston e Parker che sia prima lesa la cellula epatica e poi i dotti, ma crede che l'alterazione prima sia stata l'occlusione del coledoco, così come nelle cirrosi biliari sperimentali.

Il caso, oltre che ad essere una forte prova in appoggio alla teoria epatointestinale sulla genesi della urobilina, oltre che dimostrare una volta di più l'importanza dell'esame dei grassi delle feci per la diagnosi dell'affezione del pancreas, è una comprova della frequente associazione di pancreatite colla cirrosi. Avendo nel suo caso riscontrata glicosuria, ed essendosi gli isolotti di Langerhans dimostrati non lesi, ma straordinariamente scarsi di numero, pone la questione se anche la loro deficienza possa porsi in rapporto colla glicosuria stessa.

CATTANEO prof. C. *Reperto batteriologico in un caso di meningite purulenta.* — Una bambina di 21 mesi fu accolta con segni fisici di una pol-

monite. Varie punture esplorative negative; dopo un mese ebbe sintomi meningei e colla puntura lombare si estrasse liquido torbido in cui si vedevano lunghi bacilli mobilissimi a filamenti. Venuta a morte si trovò meningite purulenta, centri di suppurazione al polmone destro e fitti essudati purulenti nella pleura. Le culture dal pus pleurico dettero pneumococchi; quelle dal liquido cefalo-rachidiano un bacillo che pei suoi caratteri culturali rassomiglia solo a quello descritto da Neumann col nome di *b. meningiti purulentae*, ma non ne ha il forte potere patogeno. Tale bacillo nelle classificazioni è assai vicino al b. coli, a quello dell' enterite di Gaertner e della dissenteria di Shyga. Non essendo state fatte culture dalle feci e dal sangue della bambina, non si può dire se sia valido il sospetto che l' infezione meningea abbia il suo punto di partenza nell' intestino invece che nel polmone, come il reperto necroscopico semplice avrebbe fatto credere.

Poppi dott. G. e Bernardi dott. A. L. *Meningite cerebro-spinale in un lattante.* — Gli AA. riferiscono il caso di una bambina esposta di mesi 5, affetta da impetigine, la quale al guarire dell'eruzione presentò sintomi di pleurite essudativa e contemporaneamente turgore delle vene tegumentali del capo.

La puntura esplorativa del torace diede uscita a liquido leggermente torbido che all'esame batteriologico dimostrò la presenza dello stafilococco piogeno albo; di due stafilacocchi citrei, diversi solo per differente intensità cromatica; di uno streptococco breve, piogeno per iniezione sottocutanea; del diplococco di Weichselbaum.

Le condizioni di salute della bambina non migliorarono neppure dopo la toracentesi anzi assieme al turgore delle vene sopra ricordato si accentuò la tensione della grande fontanella e si presentarono i sintomi caratteristici della meningite cerebro-spinale.

La puntura lombare diede come reperto batteriologico una cultura pura di diplococco di Weichselbaum.

Gli OO. credono interessante il caso perchè dall'essudato pleurico si isolò il diplococco di Weichselbaum, a loro cognizione, non ancora isolato da altri.

La necroscopia rilevò pleurite sinistra e meningite cerebro-spinale purulenta, confermando così la diagnosi clinica: sia dall'essudato cerebrale che dal liquido cefalo-rachidiano fu isolato il diplococco di Weichselbaum.

Gli OO. più che alle comuni vie d'ingresso del germe, credono doversi dare importanza alla impetigine presentata dal lattante.

Acquaderni. — Dei casi di meningite da meningococco del Weichselbaum se ne conoscono diversi: anzi lo Stefanelli in una rivista sintetica, pubblicata recentemente, dice che essi sono più numerosi che quelli da diplococco del Fränkel.

Comba. — Dai caratteri riferiti dal prof. Cattaneo risulta che il batterio isolato nel caso di meningite ora descritto appartiene evidentemente al gruppo del bacterium coli, il quale in qualche rara osservazione fu descritto come agente meningitogeno.

Fra i germi che producono la meningite cerebro-spinale purulenta nei

bambini uno dei più frequenti è invece il meningococco intracellulare del Weichselbaum, e numerose sono oramai le pubblicazioni fatte in Italia ed all'estero su questo argomento.

Il meningococco secondo gli OO. può localizzarsi primitivamente nell'apparato respiratorio (naso, bronchi, polmone, pleura) e di qui per varie vie (linfatica sanguigna) arrivare alle meningi.

Il caso descritto dai dott. Poppi e Bernardi rientrerebbe quindi in questa categoria.

A questo proposito l'O. presenta ai soci un bambino di 11 mesi, attualmente degente nella Clinica il quale è affetto da meningite cerebrospinale da meningococco del Weichselbaum. La malattia si iniziò con sintomi di broncopolmonite e quindi possiamo supporre che l'agente meningitogeno sia partito dall'apparecchio respiratorio.

La forma clinica che presenta questo bambino non è delle più gravi e non è improbabile che il malato, il quale da diversi giorni è apiretico, non ha più vomito, ha minore rigidità dei muscoli della nuca e degli arti, possa volgere verso la guarigione.

Furono praticate due punture lombari e l'O. presenta il liquido, lievemente purulento, i preparati microscopici del sedimento e le culture del meningococco isolato dal caso.

Cattaneo, — Avendo osservato parecchi casi di meningiti siero-fibrinose o nettamente purulente complicanti la broncopneumonite, ed avendo in uno di essi dopo abbondanti e ripetute punture lombari avuta la guarigione chiede al prof. Comba se crede di poter anche nel suo caso attribuire l'esito favorevole alle punture eseguite, la cui efficacia non solo diagnostica, ma terapeutica nelle meningiti non tubercolari è stata di recente messa in luce dalle pubblicazioni della scuola di Firenze.

Fa ancora rilevare come il suo caso sia dimostrativo nella necessità di eseguire la ricerca batteriologica in ogni caso di meningite; infatti senza di questa si sarebbe ritenuta la meningite secondaria al processo polmonare.

Comba. Risponde al prof. Cattaneo, che egli ritiene che nel caso presentato la rachidocentesi abbia giovato al paziente. Il valore curativo della puntura lombare è infatti evidente in molti casi di idrocefalo, di iperidrosi cerebro-spinale tossica acuta e cronica, di meningiti sierose e purulente; mentre è quasi nullo e solo palliativo nelle meningiti tubercolari.

Cattaneo prof. C. *Note sull'alimentazione artificiale dei lattanti.* — Lo allungamento del latte al 3° od al 4° quale comunemente si prescrive e si pratica si attua nel supposto che il latte abbia sempre la composizione media indicata dai trattati.

L'O. in parecchi esami in latte di stalla e del commercio di Parma ha trovato che vi sono forti differenze e che la media composizione del latte del commercio è inferiore a quella indicata. Somministrando perciò puro il latte ottenne in parecchi casi rapidi e forti accrescimenti e tenendo conto del quoziente di energia potè da cifre assai basse portarlo a 100. In un atrofico benchè il miglioramento fosse non istraordinario e l'aumento in peso un po' inferiore al normale, il quoziente di energia che

era di 104 sali a 314. Il paradosso viene spiegato dall' O. tenendo conto della scarsa utilizzazione. Il quoziente di energia determinato in 100 da Heubner pei lattanti al seno, deve essere portato a 125 pei bambini sani allattati con latte di vacca. L'O. fa rilevare la necessità per ben condurre un' allattamento artificiale di conoscere con precisione la composizione del latte e vorrebbe che almeno per ogni regione si stabilissero quattro composizioni per anno, in relazione alla cambiata alimentazione degli animali.

Poppi dott. G. *L'allattamento misto.* — L'A. dopo aver discusso i varii metodi d' allattamento misto si dichiara favorevole a quello con poppate complementari; presenta dei quadri in cui tenuto conto del latte introdotto, della digestione di esso, dell'accrescimento giornaliero del lattante risultano evidenti i vantaggi per l' allattamento a poppate complementari. Esso trova un' utile indicazione anche nell'alimentazione dei sifilitici, naturalmente dando il latte di donna nel poppatoio; in quanto alla quantità di questo che si deve somministrare per ogni pasto deve essere maggiore generalmente della quantità del latte di vacca; anche in questo modo d'allattamento ove si possa, è preferibile il latte vaccino crudo; nella pratica privata il latte cotto: presenta l' O. delle grafiche della temperatura dei lattanti allevati col latte crudo, riscaldato a 70° e bollito donde risulta un andamento regolare della temperatura coi primi due metodi, con maggiori oscillazioni coll'altro.

Conclude affermando che spetta all'allattamento misto e non all' artificiale il sostituire l'allattamento naturale.

Cattaneo. Nella comunicazione ha taciuto di ricerche fatte anche sulla composizione chimica del latte di parecchie nutrici. Nei casi in cui essa si dimostrò inferiore al normale ricorse all'allattamento misto, e conoscendosi esattamente la composizione del latte di vacca che si dava in aggiunta si potè riportare il quoziente di energia al normale ed ottenere forti aumenti di peso. L' allattamento misto deve sempre secondo il suo parere essere fatto con aggiunte, e non con sostituzioni, alle poppate; spesso si tratta di piccole deficienze del latte muliebre alle quali si ripara con scarsissime quantità di latte di vacca.

Nasi. Domanda a che età il dott. Poppi principia il suo allattamento misto.

Berti. Conviene col Cattaneo riguardo all' utilità delle poppate di complemento in confronto con quelle alternate. Insiste perchè ciò si ricordi da coloro che intendono istituire servigii di aiuto materno. Teme che questi servigii possano portare troppo spesso a diminuzione della secrezione lattea e quindi a svezzamenti precoci.

Poppi. Ricorda che egli compì con ottimo risultato l'allattamento misto anche in immaturi i quali per la deficiente loro forza non potevano succhiare che una scarsa quantità di latte dal seno della nutrice. Risponde a Nasi che nel Brefotrofio si comincia l'allattamento misto fino dal primo giorno dell'ingresso dell'esposto. Prima della visita medica anche il latte di donna viene dato col poppatoio.

Comba. Insiste coi professori Cattaneo e Berti perchè nell' alimenta-

zione dei bambini e nelle pubbliche distribuzioni di latte si seguano criterii scientifici.

COMBA prof. C. *Poliartrite secondaria a congiuntivite blenorragica in un neonato* (verrà pubblicato in un prossimo numero della Rivista).

CATTANEO. La poliartrite purulenta è rara nel lattante, e mentre le forme dovute al gonococco vanno facilmente a guarigione, quelle dovute ad altri microrganismi danno il più spesso l'esito letale. Egli ne ha osservato due casi, di cui uno illustrato dal suo assistente dott. Lorenzelli, dovuti ad infezione da streptococco: in entrambi i casi i bambini morirono per cachessia.

COMBA prof. C. *Contributo allo studio della citologia del liquido cefalorachideo nella meningite tubercolare.* — L'O. riferisce intorno ai reperti citologici ottenuti dal liquido cerebro-spinale, estratto in vita mediante la puntura lombare da 14 bambini affetti da meningite tubercolare.

In 8 casi si notava una prevalenza assoluta dei linfociti e contemporaneamente assenza dei bacilli della tubercolosi nel liquido. Negli altri 7 casi prevalevano i polinucleati (78 89 °/₀) sui linfociti (10-17 °/₀), mentre erano scarsi i mononucleati grandi (1-7 °/₀). Nei preparati fatti dal coagulo si trovò in 3 di questi casi numerosi b. di Koch, i quali in un caso erano per la maggior parte racchiusi nel protoplasma di leucociti polinucleati. In un 4° caso i bacilli erano presenti in discreta quantità, in un 5° erano scarsissimi (2 o 3 sopra una diecina di preparati fatti dal coagulo formatosi nel liquido estratto con 2 punture lombari); nel 6° caso la ricerca del bacillo di Koch riuscì infruttuosa.

L'O. esamina le opinioni emesse recentemente dagli AA. *Concetti*, *Flamini*, *Lewkowicz*, *Karwacki* ecc.) per l'interpretazione della prevalenza dei leucociti polinucleati nel liquido cerebro-spinale nella meningite tubercolare. Riconosce che l'interpretazione del *Concetti* (rapporto diretto fra presenza di bacilli e prevalenza dei polinucleati) trova un appoggio nel maggior numero dei casi citati; tuttavia crede in base ai 2 ultimi reperti ricordati, che tale interpretazione non possa applicarsi sempre in modo assoluto, poichè si danno dei casi (rari per verità, non dimostrativi) in cui mancano o sono scarsissimi i b. di Koch nel liquido cerebro-spinale, mentre sono molto abbondanti i leucociti polinucleati. In tali casi si potrebbe supporre che per condizioni particolari del malato o per proprietà speciali flogogene dei bacilli, che sono giunti nelle meningi, si abbia avuto la formazione di un essudato contenente in prevalenza i polinucleati, senza che per questo fosse abnormemente aumentato il numero dei b. di Koch.

In ultimo rileva il fatto che nei suoi casi di meningite nei quali prevalevano i polinucleati ed erano abbondanti i bacilli di Koch, non si riscontrarono alla necroscopia dei focolai caseosi antichi del cervello, i quali secondo alcuno degli AA. sopracitati, si troverebbero quasi costantemente in simili casi.

FRONTINI dott. S. *Di una pleurite purulenta saccata simulante una pericardite.* — L'O. dopo aver esposto alcune considerazioni generali, presenta un caso di pleurite saccata sinistra simulante una pericardite.

Questo caso è interessante: 1° per la sintomatologia semeiotica (prominenza della regione cardiaca, scomparsa rapidamente, manifestatasi dall'itto della punta, forma a triangolo dell'ottusità cardiaca, toni cupi del cuore ecc.); 2° perchè dimostra di valore non assoluto per la diagnosi di versamento pericardico l'esito positivo della puntura esplorativa praticata al 1° spazio intercostale sinistro sulla marginale dello sterno; 3° perchè all'atto operativo si trovarono tre sacchi ripieni di pus occupanti la regione cardiaca che avevano ricacciato all'indietro il cuore; donde la ragione dei sintomi rilevati.

MISEROCCHI. *La parayanglina Vassale nella cura del prolasso del retto dei bambini* (Comunicate dal prof. Cattaneo). — Nel prolasso del retto, pel quale tante cure mediche e chirurgiche sono state proposte, Cattaneo ha preconizzato l'uso della paraganglina per la sua azione miocinetica senza avere però potuto esperimentarla. L'O. in un caso di prolasso datante da 6 mesi, in venti giorni e senza neppur curare il catarro intestinale esistente ha ottenuto stabile guarigione coi clisteri di 50 goccie al dì di paraganglina.

l'OPPI. Domanda le dosi e l'età del bambino.

CATTANEO. Il suo assistente dott. Miserocchi impiegò piccole dosi, e la guarigione richiese un tempo maggiore di quello che sarebbe stato necessario usando dosi più forti; ritiene che si sarebbe potuto senza inconvenienti arrivare a 100 goccie al dì. Dall'epoca della sua nota pubblicata sulla « Pediatria » ha impiegato ancora in molti casi di atonia intestinale la paraganglina e sempre con ottimi risultati.

ROSSI dott. F. *Sopra alcune complicanze non comuni della febbre tifoide nei bambini* (il lavoro sarà pubblicato in un prossimo numero della Rivista).

I segretari
Dott. *Frontini* e *Reggiani.*

Club dei Pediatri Viennesi

(Seguito dalla seduta del 9 febbraio 1904).

HECHT. *Il latte di burro* (babeurre, Buttermilk). — Il latte di burro è il latte che rimane dopo ricavato il burro e lasciato acidificare. Esso è caratterizzato dalla soverchia abbondanza di sostanze proteiche e dalle minime quantità di burro. La reazione, intensamente acida è dovuta all'acido lattico sviluppatosi dal lattosio. I coaguli ottenuti col latte acido

sono meno grossi che nel latte di vacca. Si prepara la poppata mescolando ad un litro di latte di burro un cucchiaio raso di farina lattea e quattro cucchiai di destrosio in polvere e si fa sollevare tre volte il bollore. L'A. riferisce i risultati ottenuti da varii autori: il peso del corpo aumenterebbe da 60 g. al dì fino a 500 alla settimana; le feci acquisterebbero un aspetto migliore, non si vedrebbero quei grumi biancastri sì frequenti nelle dispepsie; sarebbe sorprendente la mancanza assoluta dell'acido lattico non ostante che il destrosio raggiunga l' 11-13 °|₀ (= 120 g. pro die); predominerebbe inoltre il bacillus butyricus Hueppe; la reazione sarebbe alcalina; il grasso verrebbe pochissimo utilizzato, sebbene non ne fossero ingerite che piccole quantità. Secondo Biedert il latte di burro è indicato nella steatorrea. Però i risultati ottenuti da Hecht stesso, nella Policlinica del prof. Monti, sono poco confortanti. Egli ha potuto constatare nel maggior numero dei casi vomito, diarrea e feci dispeptiche. Se anche la curva del peso da principio era salita, ben presto si aveva un abbassamento per la recrudescenza dei fatti intestinali. L'A. conclude che il latte di burro può servire bene come mezzo dietetico temporaneo in qualche caso di malattia: non corrisponde però ad una alimentazione continuata.

Seduta del 15 marzo 1904.

Galatti, mostra due preparati istologici: il primo riguarda il *pancreas* di un neonato prematuro; l'organo è oltremodo ricco di tessuto connettivale, di cellule mono e polinucleate e nel parenchima prevalgono i dotti secretori; questo reperto starebbe in nesso colla sifilide ereditaria; l'altro riguarda *gli organi surrenali* d' un bambino nato asfittico, che per 3 ore era stato sottoposto a vari mezzi di ravvivamento (metodo di Schultze, frizioni, colpi alla schiena). Dopo 24 ore morì. All'autossia si sono trovate delle piccole ecchimosi sottopleuriche e sottopericardiche, del meconio, del liquido amniotico e del muco nell'albero bronchiale; inoltre un'interessante alterazione delle glandole soprarenali; la destra era completamente distrutta e trasformata in una massa rosso-nerastra in seguito ad un'emorragia; l'altra, di configurazione normale, presentava nel centro un'emorragia recente. La morte potrebbe essere avvenuta per abbassamento della pressione sanguigna, determinata dall'insufficienza di quelle glandole, che, lese nelle loro funzioni, fanno appunto diminuire la pressione del sangue. L'emorragia potrebbe essere stata causata dalle manovre alla Schultze.

Wiessl, vuole aggiungere che l'emorragia comprende la sostanza midollare, quella cui va appunto ascritta la proprietà di aumentare la pressione del sangue.

Monti, crede che l'emorragia sia avvenuta piuttosto durante il parto, e che non si debba incolparne il metodo di Schultze, dato il grandissimo numero dei bambini che lo sopportano bene.

Galatti, osserva che per accertare l'opinione del prof. Monti si dovrebbero fare delle ricerche su bambini morti asfittici che non sieno stati sottoposti alla respirazione artificiale, secondo il metodo di Schultze e vedere se ciò non ostante presentino delle emorragie surrenali. Inoltre G. os-

serva che i risultati della Clinica di Budin, dove come mezzi di ravvivamento non sono usate che le insufflazioni e le aspirazioni, sono pari a quelli delle altre Cliniche dove le manovre di Schultze ed i colpi al dorso sono largamente usati.

MONTI, replica dicendo che egli delle emorragie surrenali ha già parlato diffusamente nel « Gehrhardt's Handbuch über Krankheiten der Nebennieren ». Fu appunto per le molte emorragie, che si è abbandonata la solita respirazione artificiale, e la si è sostituita, colle respirazioni alla Schultze.

LORENZ. *Un caso di linfangioma congenito.* — Si tratta di un bambino di 3 settimane che alla fossa sopraclavicolare sinistra presenta un tumore congenito, grande come una piccola pera, trasparente, di colore bluastro, molle, facile a comprimersi. È una delle forme affini al *hygroma colli congenitum.* Procederà all'estirpazione, poichè altrimenti il tumore potrebbe dare ingorgo nella musculatura e negli altri organi del collo.

BLUM. *Un caso di hypospadia urethrae feminae.* — Una ragazzina di 10 anni, sofferente da due anni d'una ritenzione incompleta d'orina, presenta un'ectasia costante della vescica (l'orina residuale è di 800 cmc.). Nella vulva non si vede che un solo pertugio circondato dall'imene intatto; è l'orificio vaginale; un cm. e mezzo dietro l'anello imenale per una seconda apertura si penetra nella vescica eminentemente dilatata e ricca di diverticoli: è l'orifizio uretrale. L'anomalia si spiega da un arresto nello sviluppo embrionale.

POLLAK. *Un caso di gangrena profonda della cute del dorso d'ambo i piedi in seguito ad eresipela d'origine endoarteritica ombelicale.* — Questo poppante di 3 settimane guarì, non ostante la gravità dell'affezione, anzi ha avuto un aumento di 400 gr., fatto che va unicamente attribuito alla alimentazione naturale, la quale conferisce all'organismo del poppante una resistenza alle volte ammirabile.

WECHSLER. *Un caso di lue congenita.* — Una bambina di 10 settimane presenta delle efflorescenze papulose che sono limitate alla faccia, particolarmente alla regione frontale (corona veneris), attorno alla bocca, alle guancie ed al mento. Il padre avea acquisito la sifilide nel 1894. Nel 1899 prese moglie; mai recidive. La madre ebbe tre parti normali; dei figli il primo è morto a 9 mesi, gli altri due vivono e sono sani. La terapia adottata (Calomelano 0,01 p. die; Pomata di precipitato giallo al 1 °/₀ localmente) fece scomparire le efflorescenze.

HECHT. *Alcune ricerche sul latte formalinizzato.* — Coll'aggiunta della formalina i processi fermentativi del latte ed il ricavo del lab non vengono minimamente alterati. Tenuto il latte alla temperatura dell'ambiente lo sviluppo dei batterî acidificanti si può arrestare per 24 ore. Si può provare la verità di questo fatto determinando l'acidità del latte e contandone le colonie. I germi coll'aggiunta della formalina non vengono però

distrutti (Baginsky); anche i germi del tifo conservano la loro virulenza (Jeksch) H. si riserva poi di mostrare tra breve come i bacilli di Koch si comportino nel latte formalinizzato facendone delle inoculazioni negli animali.

Se il latte è tenuto a 20° C, l'acidità comincia lentamente ad aumentare appena dopo 48 ore, ed a 5° C, la si può mantenere ancora più a lungo al medesimo grado; invece alla temperatura della stufa il grado d'acidità del latte resta inalterato appena appena per 24 ore, vi sia pure aggiunta la formalina solo nella diluizione del 1 : 5000.

Coll'aggiunta della formalina non si fa che arrestare solo in parte la moltiplicazione dei germi cosicchè non avvengono che delle modificazioni nella produzione di quelle sostanze che sono il prodotto del loro ricambio.

Friedjung. *L'uso della gelatina nella terapia infantile.* — L'O. rileva il valore della gelatina nella melaena neonatorum ed in altre forme di diatesi emorragica. Mediante la gelatina ha potuto arrestare una epistassi tenace, subentrata nel decorso d'un Morbus maculosus Werlhofii ed una emorragia gengivale in una bambina emofila. Al primo erano stati somministrati 4 cucchiai al dì d'una soluzione al 5 %, all'altra si era dovuti passare alla iniezione sottocutanea di 8 cmc., poichè l'applicazione locale era rimasta inefficace. Solo in un caso di ematuria periodica, in una bambina di 10 anni pure affetta da Morb. macul. Werlhoüi l'applicazione della gelatina ha dato un risultato dubbio. *Gioseffi.*

Società di Medicina interna e Pediatria in Vienna

Sedute del gennaio, febbraio e 3 marzo 1904

(dalla Wien. klin. Woch: Allgemein. mediz. Wien. Zeit; e Centralblatt für Kinderheilkunde)

Weiss. *Un caso di Morbus Barlowi.* — Una bambina di 4 anni e mezzo, allevata al seno, rachitica, craniotabica, presenta un ematoma fluttuante alla guancia destra, con suffusione periorbitale ed altri stravasi sanguigni nelle parti molli delle estremità inferiori.

Kassowitz s'associa alla diagnosi e vuole rilevare l'importanza del rachitismo e della suffusione periorbitale, spessissimo riscontrata nei casi di M. Barlowi. Per quanto riguarda l'etiologia egli nega che vi sia un qualche nesso causale tra l'alimentazione artificiale ed il morbo di Barlow, dal momento che a Vienna, dove il latte sterilizzato alla Soxhlet è largamente usato, la malattia è molto rara e non si può neanche dire che il morbo di Barlow si sviluppi da una rachitide, poichè è nota l'enorme frequenza di questa e la grande rarità di quello; questo subentra solamente in un'età nella quale è frequente il vedere forme di rachitide florida.

NEURATH ritiene il caso piuttosto per una purpura, non essendo accertata la sede sottoperiostale dello stravaso alla guancia ed essendo constatato d'altronde che gli stravasi alle estremità inferiori risiedono nelle parti molli, mentre per il M. Barlowi è caratteristico l'ematoma sottoperiostale.

ESCHERICH dice che il quadro clinico non corrisponde affatto al tipo di questa malattia, caratterizzata generalmente da intumescenze dolorose alle ossa delle estremità inferiori, da ematomi sottoperiostali delle ossa lunghe, da anemia eccessiva. Doversi prima accertare la localizzazione subperiostale di quell'ematoma ed escludere che si tratti di un angioma profondo o di un ematoma traumatico.

KNÖPFELMACHER ricorda un caso analogo, dove l'emorragia s'è trovata appunto nelle parti molli della guancia e simili casi non potersi assolutamente annoverare tra quelli del M. Barlow.

WEISS risponde alle obbiezioni mossegli dicendo che per accertare la sede dell'ematoma farà una puntura esplorativa fino al periostio ed una radiografia.

ESCHERICH. *Un caso di chorea mollis.* — Una bambina di 4 anni s' era ammalata 14 giorni prima di essere accolta all'ospedale col quadro clinico di disartria e di paralisi flaccida, che avea incominciato alle estremità inferiori e si era poi estesa a quasi tutti i muscoli del tronco. La bambina giaceva a letto immobile e paralizzata; quà e là si potevano avvertire delle contrazioni alle piccole articolazioni; quando si pretendevano dalla bambina dei movimenti intenzionali, i fenomeni coreici erano palesi Per questa rara forma morbosa della corea molle è caratteristico il fatto che la manifestazione della corea genuina é preceduta da una paralisi flaccida. Il decorso è simile a quello della corea reumatica. La cura arsenicale è rimasta senza effetto.

HOCHSINGER ha osservato un caso di corea paralitica, dove la causa ne andava attribuita ad un trauma psichico.

NEURATH in un caso di corea ha veduto alla paralisi seguire morte repentina; vorrebbe perciò fare prognosi dubbia od infausta.

ZAPPERT ha osservato due bambini i quali negli anni precedenti aveano sofferto ripetute volte di corea, rispettivamente di reumatismo, e che aveano presentato dei disturbi psichici senza che vi fossero subentrate delle contrazioni coreiche (Chorea sine agitatione).

EISENNHITZ avverte che questo tema è esaurientemente trattato nel XXIII vol. della « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilhunde ».

HOCHSINGER. *Un caso di sifilide ereditaria.* — Un bambino di 4 settimane presenta in varie regioni del corpo (pianta del piede, palma della mano, mucosa labiale) delle infiltrazioni diffuse della cute senza che vi si possano scorgere delle efflorescenze isolate. La cute infiltrata s'è necrotizzata in corrispondenza della tuberosità del calcagno. Alle estremità si poteva osservare una ipertonia di flessione (fenomeno di Trousseau).

HOCHSINGER presenta un bambino di due anni il quale in seguito ad un processo polmonare cronico ha le *dita a bacchetta di tamburo* senza che vi sia un vizio congenito al cuore.

HAMBURGER. *Sulla biologia dell' alimentazione del poppante.* — Il latte di donna ed il latte di vacca hanno i loro fermenti specifici e non si riesce ad ottenere artificialmente i fermenti di quello nel latte di questa. Il poppante deve perciò compiere un lavorio maggiore per omogeneizzare il latte di vacca che non sia quello che fa per assimilare il latte di donna. Un notevole progresso nelle cognizioni delle differenze che passano tra il latte di donna ed il latte di vacca è segnato dalla *reazione biologica.* Quando cioè s'inietti ad un animale p. e. ad un coniglio del latte di donna o del latte di vacca, il siero ottenutone (lattosiero) acquista la proprietà di coagulare soltanto la caseina del latte di quella data specie usato per l'iniezione.

La caseina del latte di donna e la caseina del latte di vacca devono essere perciò dal lato biologico differenti tra loro.

Il lattosiero di vacca non fa però solamente coagulare la caseina del latte di vacca, ma agglutina e discioglie anche i corpuscoli rossi del sangue di bue, ne arresta il moto degli spermatozoi e degli epiteli vibratili. Nell'alimentazione mediante il latte materno si somministrano al lattante delle sostanze proteiche che sono *omogenee*; nell'alimentazione artificiale si danno invece proteidi che sono *eterogenei.* Questi ultimi riescono nocivi alle cellule peptiche, e quando si introducano nella corrente venosa, anche alle cellule dell'organismo in genere. L'adulto non se ne risente affatto dell'introduzione intrastomacale di sostanze proteiche eterogenee, ma dessa riesce invece oltremodo nociva al poppante, cui per il suo sviluppo manca ancora la facoltà di omogeneizzare quelle sostanze proteiche eterogenee. Se ne risentono particolarmente le sue cellule peptiche.

E' addimostrato sperimentalmente che quando si somministri ad un bambino allevato al seno della madre anche per una sola volta del latte di vacca, subentra una iperleucocitosi. Però non si formano nel sangue del poppante gli anticorpi, evidentemente perchè prima di entrare nel sangue quei complessi molecolari specifici sono andati distrutti in seguito all'azione del succo gastrico.

SCHLICHTER. — Osserva che mentre molti bambini rispondono bene all'alimentazione col latte di vacca, non sopportano l'allattamento materno, fatto questo che non concorda con quanto H. ha esposto.

DITTORO. — Osserva che nelle sue ricerche fatte nei poppanti allevati al seno materno non ha trovato mai la leucocitosi da digestione dopo la poppata; la ha potuta verificare invece dopo la somministrazione del latte di vacca. Evidentemente è questa la reazione che subentra nell'organismo infantile per la propinazione di sostanze proteiche che sono eterogenee. Il lavoro di digestione necessario ad assimilare la caseina del latte di vacca viene ad essere più faticoso che non lo sia quello che si compie nell'assimilazione del latte di donna. L'esame biologico viene ad essere così una novella prova atta a dimostrare come indispensabile sia il latte di donna nell'alimentazione del poppante.

ESCHERICH. — Crede che quanto ha esposto Hamburger sia d'interesse biologico generale essendo con ciò dimostrato cha la trasformazione delle sostanze proteiche eterogenee in proteidi del corpo avviene nel tubo digerente e non nei tessuti del corpo come s'è creduto da molti.

KASSOWITZ. — Vuole osservare che non si debbano trascurare le ricerche batteriologiche. Le difficoltà dell'assimilazione del latte di vacca sono maggiori anche per le condizioni batteriche peggiori che non si riscontrano nel latte di donna omogeneo che zampilla sterile dalle mammelle.

HAMBURGER. — Insiste sul grande vantaggio che reca al poppante l'alimentazione col latte materno. Coi metodi biologici gli è riuscito dimostrare che la trasformazione delle sostanze proteiche del latte animale in proteidi dell'organismo umano avviene nel tubo digerente.

SPERK. *Il latte di burro nell'alimentazione del poppante.* — Le differenze che passano tra il latte di donna ed il latte di burro sono le seguenti. Il latte di donna ha un grado inferiore d'acidità, la caseina è combinata ai sali di calcio e col lab coagula, le sostanze proteiche raggiungono di 0,9 per 100; esso è inoltre povero di grasso e sterile. Il latte di burro presenta un grado di acidità ora maggiore ora minore, non contiene affatto sali di calcio, pochissimo grasso; la caseina n' è già coagulata, non precipita perciò mediante il lab; le sostanze proteiche raggiungono il 3,5 °/₀, le prove culturali rivelano una vegetazione ricca di bacilli dell' acido lattico.

Come indicazione per la somministrazione del latte di burro sono da considerarsi le enteriti croniche combinate ad atrofia. Per passare all' alimentazione col latte di burro, si somministra questo, dapprima mescolato con del latte di vacca, indi il latte di burro puro con qualche farina lattea e con dello zucchero.

Si esamineranno costantemente le feci ed al comparire di defecazioni diarroiche se ne farà sospendere la somministrazione.

I risultati ottenuti nella Clinica dell' Escherich sono stati incoraggianti.

MORO. Riferisce alcuni esperimenti *sulla conservazione del latte mediante la formalina* secondo Behring. — Se anche l'aggiunta di una soluzione di formalina al 2 °/₀₀ di solido è innocua, il latte così conservato tramanda l'odore sgradevole di essa. Questo inconveniente può essere tolto, aggiungendo al latte una soluzione che sia solo del 0,1 °/₀₀, la quale, sufficiente alla conservazione, non altera minimamente il sapore e l'odore del latte. Resta però ancora a dimostrarsi se l'organismo del bambino, in specie i reni, potranno sopportare la somministrazione continua di quelle benchè minime dosi di formalina.

BEHRING dice che i fermenti del latte crudo abbiano un potere batterricida sui batterii dell'intestino, particolarmente sul bacterium coli, contro i quali l' inerme intestino del feto è privo d'ogni difesa. Questa teoria però non concorda colle esperienze secondo le quali l' intestino del bambino avrebbe bisogno della sua flora batterica per compiere bene la digestione.

GALATTI presenta un neonato con *difetti multipli dei muscoli delle estremità superiori* del cingolo scapulare e delle inferiori. Il bambino è nato da un parto prematuro (9° mese lunare). La madre ha avuto 4 parti normali, 3 aborti, 1 parto prematuro ed una mola.

KÖNIGSTEIN. *Un caso di Haematoma septi narium abscendens, subentrato ad un trauma seguito da epistassi.* — Alla rinoscopia anteriore si vede d'ambo i lati del setto cartilagineo un tumore che invade quasi tutto l'antro nasale; all' incisione sanguina fortemente. All'esame istologico si constatano ipertrofia della mucosa, particolarmente delle glandule, del tessuto connettivale, numerose isole di tessuto cartilagineo, molti vasi ectasici, i quali laceratisi, hanno dato origine all'ematoma.

ROTH osserva, che l'affezione non è una rarità rinologica; essa è appunto caratterizzata dalla bilateralità, spesso anche dalla comunicazione dei due ematomi, e respettivamente dei due ascessi quando questi si formano per infezione secondaria. A curarli basta incidere largamente da un lato solo il tumore e tamponare poi con garza iodoformata. Se per irritamento del pericondrio si hanno neoformazioni cartilaginee bisognerà procedere all'estirpazione radicale del tumore.

JEHLE. *Sulla dissenteria e sulle affezioni dissenteriformi dell'età infantile.* — La dissenteria, così varia nella sua origine etiologica, può essere causata da una delle varietà del bacillo della dissenterite (Varietà Shiga, V. Kruse, v. Flexner), le quali si comportano anche diversamente di fronte al siero immunizzante. Anche nella diarrea semplice e nelle feci normali si possono avere delle specie di bacilli che morfologicamente si avvicinano al bacillo della dissenteria. L'agglutinamento del sangue dei dissenterici è limitato a quella data specie che ne ha determinato l' infezione; laonde la sierodiagnosi nella dissenteria non si dovrà fare con una specie sola come nel tifo. Le infezioni dissenteriche possono essere causate nell' istesso tempo da più varietà.

REITTER. *Un caso di leucemia linfoide acuta.* — Si tratta di un ragazzino dodicenne, il quale 4 settimane avanti era stato colto da febbre, da linfadenite acuta generale, da emorragie gengivali e cutanee. L'esame del sangue ha comprovato la diagnosi.

LEINER. *Sulla dissenteria epidemica, in ispecie nell'età infantile.* — Dalle indagini fatte in varii casi di dissenteria l'O. trae le seguenti conclusioni: La dissenteria non è una unità etiologica, ma ora ne è l'agente morbigeno il bacillo di Shiga, ora quello di Kruse, ora quello di Flexner. Resta ancora a mostrarsi se anche altri batterî possono originare la dissenteria. Questi fatti non hanno un valore puramente diagnostico, ma anche terapeutico. Particolarmente Shiga ha ottenuto grandi successi nella cura della dissenteria mediante il siero. Ulteriori ricerche dovranno rivelare se il siero Shiga-Kruse è anche efficace nelle infezioni di Flexner, oppure se queste posseggono una specificità di fronte alle altre due varietà del bacillo dissenterico.

ESCHERICH ricorda che le indagini batteriologiche nella dissenteria fatte negli ultimi tempi sono di grandissima importanza clinica per riconoscere l' identità etiologica della forma sporadica della dissenteria e dell'endemica, alla quale si devono pure contare i casi di enterite follicolare di Widerhofer.

ROSENBERG presenta parecchi esemplari di *Taenia cucumerina*. Ne ha ottenuta l'espulsione coll'estratto di felce maschio (1 gramme con sciroppo di menta). La tenia ha una lunghezza di 15-25 mm., la testa porta un rostello e circa 60 uncini disposti in tre file. Ospite intermedio n'è il cane ed il gatto.

RICHTER presenta 6 neonati con *fratture clavicolari;* di questi, due sono nati con presentazione pelvica, quattro con presentazione cefalica, quelli con aiuto manuale, questi senza intervento ostetrico. La frattura avviene per la pressione cui la spalla è sottoposta passando sotto la sinfisi pubica. Queste fratture guariscono bene mediante la fasciatura classica.

KNÖPFELMACHER — *Un caso di nanismo* in seguito a rachitide grave. — Una ragazzina tredicenne misura 84 cm., ha una cifoscoliosi, incurvamento delle ossa tubulari, ingrossamento della mandibola, le ossa elastiche, proliferazioni ai capi articolari. Il radiogramma mostra delle numerose infrazioni e delle zone non bene calcificate. La bambina ha cominciato a camminare a 18 mesi; a 3 anni l'aveva dimenticato. D'allora in poi la rachitide ha fatto continui progressi.

KASSOWITZ fa menzione di 3 casi analoghi, nei quali la cura col fosforo s'è mostrata efficace.

ZUPPINGER — *Un caso di atetosi postemiplegica.* — In una ragazzetta decenne si osservano dei movimenti atetosici alle dita della mano, del piede, all'avambraccio, i quali alle volte sono interrotti da un passeggero crampo tonico. La malattia perdura da 4 anni e probabilmente risale ad una poliencefalite pregressa, della quale anamnesticamente non si viene a rilevare nulla.

SVOBODA presenta due bambini con effezioni polmonari che hanno le *dita a bacchetta di tamburo.*

SEDERER — *Un caso di sublussazione spontanea all'articolazione del ginocchio.* — Si tratta di una bambina, la quale contraendo il biceps cruris ed i muscoli peronei può produrre spontaneamente una sublussazione della tibia.

LUITHLEN — *Un esantema postmorbilloso.* — Un bambino di 5 anni è coperto per tutto il corpo ad eccezione del capo da papule grandi come un granello di miglio, giallognole, con sopra delle squamette sottili e con una depressione del centro; si sono sviluppate da piccole vescichette. L'esantema persiste già da alcuni mesi.

SCHICK — *Ulcerazioni tubercolari delle tonsille.* — Una ragazzina di 12 anni s'è ammalata con febbre, dolore alla deglutizione. Alle tonsille si hanno depositi membranosi, alle estremità inferiori delle desquamazioni lamellose. Dapprima s'è pensato ad una forma scarlattinosa, l'ulteriore osservazione rivelò delle ulcerazioni tubercolari alle tonsille ed infiltrazioni tubercolari ai polmoni.

DREY — *Iperplasia delle glandole bronchiali.* — Una bambina di 20 mesi presenta stridore inspiratorio, retrazioni inspiratorie della parete toracica; anteriormente si nota un'ottusità tra la 2ª e 4ª costa, fra la linea parasternale sinistra e la ascellare ant. di destra; posteriormente l'ottusità s'estende da ambo i lati della colonna vertebrale e tra la 3ª e la 5ª costa. La resistenza vi è aumentata e v'è soffio bronchiale. Al radiogramma si vedono ombre diffuse che partono come raggi dall'ilo del polmone destro. La glandola timo si vede iperplasica.

HOCHSINGER — *Un caso di idiozia mongolica.* — Si tratta di un bambino che ha le rime palpebrali strette, disposte obliquamente, la radice del naso appianata ed infossata, la lingua un po' sporgente fuori della bocca aperta; la regione temporale piana; i padiglioni degli orecchi deformi; il petto a carena; incapacità di stare in piedi; impicciolimento del pene, la circonferenza cranica di 43 cm.; le fantanelle aperte; i denti incisivi inferiori che appena spuntano; mancanza della facoltà della favella; intelligenza pochissima. Leggera rachitide; laringospasmo 6 mesi fa; fenomeno del faciale positivo. Tiroide ingrandita. Dopo sottoposta alla cura mediante la tiroidina, l'intelligenza s'è andata migliorando, il sintomo del faciale ed il laringospasmo sono scomparsi completamente.

KNÖPFELMACHER è di parere che il quadro clinico non ha che fare nè col tiroidismo nè col mixedema. Nei casi di mongolismo da lui osservati la somministrazione della tiroidina è rimasta senza effetto.

LEINER — *Un caso di sifilide ereditaria* con localizzazione delle efflorescenze sifilitiche nelle fosse ascellari.

LEINER — *Un caso di sifilide ereditaria tarda.* — Riguarda una ragazza di 11 anni, la quale presenta la tibia destra oltremodo ingrossata, una cheratite parenchimatosa bilaterale, intumescenza glandulare, ragadi alle labbra. Il padre era luetico ed è morto a 39 anni in seguito ad un'emorragia cerebrale; la madre ha perduto 11 bambini nelle primissime età.

Gioseffi.

NOTIZIE VARIE

A Milano è morto il dott. **Ulisse Marini** che ha lasciato erede quasi totale del suo patrimonio (circa un milione) l'Opera pia degli Asili di Carità per l'infanzia e la puerizia di Milano.

*

Il dott. E. Gagnoni è stato autorizzato a trasferire la sua libera docenza in pediatria dall'Istituto Sup. di Firenze all'Università di Siena.

*

L'Accademia medico-fisica fiorentina ha aperto il concorso al premio triennale Galligo di L. 500 per lavori di *siflografia* e *pediatria*. Scadenza 31 marzo 1905.

*

Il Terzo Congresso nazionale dell'igiene dell'allattamento in Messina è stato prorogato al 7-13 giugno 1904.

*

La R. Accademia Virgiliana di Mantova ha aperto il concorso al premio Giacomelli di L. 600 sul seguente tema: *Profilassi delle malattie dei bambini in riguardo alla beneficenza pubblica infantile, tenendo speciale conto delle condizioni della città e provincia di Mantova.* Scadenza il 31 marzo 1905. Le memorie dovranno essere inedite e trasmesse alla Segreteria dell'Accademia in busta sigillata contradistinta all'esterno da un motto, che si ripeterà in altra busta pure chiusa e contenente il nome dell'autore.

*

Per l'igiene scolastica in Austria. — Per la prima volta in Austria un ufficiale sanitario governativo fu incaricato delle funzioni provvisorie di medico scolastico per le scuole medie di Czernovitz (Bucovina). Egli avrà il compito di sorvegliare sull'igiene dell'edifizio scolastico, sullo stato sanitario degli scolari, sull'igiene del lavoro mentale, dovrà prendere le necessarie misure profilattiche nell'insorgere di malattie epidemiche, egli dovrà insomma intervenire in tutte le questioni che riguardano l'igiene scolastica.

*

Nei giorni 19-20-21 di settembre prossimo avrà luogo in Ginevra un congresso internazionale di educazione fisica e di igiene scolastica.

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1904 - Tipografia Luigi Niccolai, Via Faenza 44.

MEMORIE ORIGINALI

XV.

Dell'infezione settica d'origine otitica nei lattanti

(A proposito del lavoro del Dott. Barbillon)

per il

Prof. Vincenzo Cozzolino

Ordinario d'Otojatria e Rinojatria e Docente di Laringojatria
nella R. Università di Napoli

Il lavoro sucitato del dott. Barbillon tratta un argomento così interessante e importante, sia dal lato clinico-otojatrico che pediatrico che mi tenta a scrivere queste *note* con *considerazioni* che gli studî e le ricerche da me precedentemente fatti sullo stesso tema mi autorizzano esporre su questo argomento, il quale in quest'ultimo decennio ha fatto anche esso serii progressi etiologici, anatomo-patologici, diagnostici, non che terapici efficacissimi *quoad vitam.*

Il dott. Barbillon sorvola completamente sulla importantissima e lunga storia anatomo-patologica, otologica e clinico-pediatrica di tale letteratura, eppure, come io esposi nel mio lavoro « *Ricerche anatomo-patologiche e batteriologiche sulle fosse nasali, cavo naso-faringeo e cavità medie auricolari di cadaverini di lattanti e di neonati* » nel 1896, con citazione di date (1), essa è ricca e conta circa mezzo secolo di vita, rimontando al 1858, quando il sommo otologo von Troeltsch fece le prime ricerche sui temporali di neonati e lattanti.

L'A. nel descrivere, piuttosto sinteticamente, le principali

(1) Bollettino per le malattie dell'orecchio, del naso e della gola, diretto dal prof. V. Grazzi, Firenze. Di queste ricerche feci argomento anche di una delle IV lezioni: *Flogosi essudative auricolari medie nel*

forme sintomatiche generali sostenute dalle essudazioni piogeniche auricolari medie non drenate, che nella *comune pratica* restano quasi sempre ignorate per *mancanza di scolo dal condotto o dai condotti uditivi*, (sintomatologie che vengono attribuite, d'ordinario, ad autoinfezioni gastro-intestinali primitive), si basa esclusivamente sui reperti necroscopici delle cavità auricolari medie di alquanti cadaverini di lattanti; reperti da lui rilevati nello spazio di due anni.

Ma se non posso compiacermi col collega francese d' aver

---

neonato, nel lattante e nella prima infanzia, che nello stesso anno, 1896, pubblicai nella *Gazzetta Medica* di Roma. Ecco il sunto delle mie ricerche fatte nel Brefotrofio di Napoli 1896.

Cadaverini	Numero totale	Sani	Lesione auricolare piogena bilaterale	Lesione auricolare piogena un laterale	Lesione piogena delle mucose nasali e naso-faringea
Neonati	5	3=60 %	2	—	2
Lattanti	10	2=20 %	7	1	8

« I dieci casi con lesione piogena auricolare, cioè 2 di neonati, 7 di lattanti con lesione bilaterale ed 1 di lattante con lesione unilaterale, presentavano tutti uguale processo essudativo più o meno esteso anche all'antro petroso.

« In tutti i dieci casi fu rinvenuto il pus sulle mucose delle prime vie respiratorie, con evidente passaggio per la tuba eustachiana, che in questa età è adattatissima alla diffusione degli elementi patogeni.

« Le membrane timpaniche, rivestite tutte da uno strato epidermico più o meno spesso, erano integre in nove casi; in uno, con lesione bilaterale, dal lato destro vi era una perforazione in corrispondenza del segmento di RIVINUS, dovuta alla suppurazione. In un caso con suppurazione bilaterale si è trovata la staffa distrutta dal lato sinistro con membrana integra e cassa piena di pus.

« Il sottilissimo tegmen dell'antro petroso, a preferenza, si presentava nel maggior numero dei casi, in parte eroso dal processo piogeno: in un solo caso il cervello fu trovato pieno di pus, con un seno fistoloso timpano-cranico, agevolato forse da una naturale deiscenza. L'importanza patogenica di queste scontinuità naturali, imperfezioni embriologiche, è grandissima in specie nei bambini, per le più facili complicanze meningo-cerebrali otitiche. In vita si erano notati sintomi vaghi di meningite, così che il bambino arrivò al tavolo anatomico con diagnosi dubbia di meningite, però questa era messa in relazione anzichè con la lesione auricolare, con la tubercolosi addominale ».

saltato a piè pari tutta la letteratura, mi debbo però compiacere e molto con lui per aver ringiovanito tale tema, tanto più che viene ad avvalorare le opinioni che s'avevano intorno a queste precocissime e gravi infezioni auricolari da precedenti infezioni comuni nasofaringee a preferenza in lattanti mal nutriti, deperiti; e specialmente perchè le sue conclusioni collimano con quelle degli altri ricercatori, circa la *frequenza ed importanza quoad vitam di tali infezioni*, sovratutto nei lattanti degli ospizî, brefotrofi, maternità, a causa dell'agglomeramento o ambiente più o meno settico ospitaliero. Difatti, egli scrive: « se il cadaverino appartiene ad un lattante che vi è restato per qualche tempo, sia nutrito con latte umano o mercè il *biberon*, *l' otite media piogena è di regola; la assenza è una eccezione* ».

Nota anche nei suoi reperti necroscopici dei temporali la presenza del pus nella *cassa e nell'antro petro-mastoideo*, meglio detto in questa età *petroso*, quasi sempre *senza perforazione della membrana timpanica*, e che tali essudazioni, d'ordinario, si rinvengono in *entrambe le cavità auricolari medie* come ebbi ad osservare in tutte le mie ricerche da quelle pubblicate nel 1896 a quelle del passato anno scolastico.

L' A. in una *prima serie di 15 decessi successivi*, ha trovato *13 volte l'antro petromastoideo e la cassa zeppi di pus* senza perforazione del timpano; in una *seconda serie di 5 decessi successivi*, 5 volte ha trovato le stesse lesioni; ed in *una terza di 7 casi*, in sei la suppurazione *era bilaterale* e nel settimo era *unilaterale*.

L'A. possedeva altre osservazioni; ma si è voluto attenere solo a quelle ricavate dai temporali dei 27 cadaverini delle tre serie, esponendo molto sinteticamente la forma clinica per ciascuno di essi facendo rilevare sovratutto la *perdita progressiva del peso del lattante*, ottenute nel periodo di due settimane, di una ed anche di meno: questa perdita di peso insieme all' *abbassamento progressivo della temperatura*, formano per l'A. due sicuri criterî per *diagnosticare un'infezione settica d'origine otitica*. Criterî già tenuti in grande considerazione diagnostico-clinica dagli antichi pediatri francesi.

Ad es. il primo lattante della 1ª serie, il cui peso appena entrato nell'Ospizio era di gr. 3,380 e la temperatura 36°,6-37°,1. messo al *biberon*, dopo 10 giorni pesava 3.000 gr. e la temperatura era scesa a 36°-35,4. Morto.

Il 1° della 2ª serie, messo al *biberon*, all' entrare nell'ospizio

pesava gr. 3.000; cominciò ad avere vomito, impallidire, rifiutare di bere e perdere progressivamente il peso fino ad arrivare dopo altri 11 giorni a gr. 2.600, nel giorno del decesso.

Il 1° della 3ª serie, pesava all'entrata 3.000 grammi ed aveva già diarrea, cianosi generale, vomiturazioni e si rifiutava di bere; morì dopo appena tre giorni.

L'A. ritiene assolutamente difficile in questa età la diagnosi otoscopica in vita, quando non vi è scolo da spontanea perforazione timpanica; nè osa proporre la diagnosi, basata sull'*apertura esplorativa della membrana e financo dell'antro petro-mastoideo,* se è necessario.

Non è affatto impossibile la diagnosi diretta timpanoscopica, dopo però aver liberato il timpano dallo spesso strato epidermico embrionale. Il timpano appare arrossato e infiltrato, il manico del martello è invisibile e la metà posteriore della membrana timpanica presenta una manifesta curvatura in fuori, ecc. Ma, ripeto, *nei casi dubbi urge la perforazione esploratrice della membrana timpanica e financo dell'antro petroso* massime se vi è sindrome riflessa d'irritazioni flogistiche meningo-cerebrali. Se vi è essudato nella cassa, ed il bambino soffre per questo, dopo l'insufflazione d'aria la mimica migliora immediatamente.

Oto-diagnostica delicatissima sulla quale richiamai l'attenzione di mio nipote dott. Olimpio Cozzolino, Docente di Pediatria (1), e che ho praticata con la *miringotomia esplorativa* già varie volte con successo terapico.

Il dott. Barbillon per ammettere l'esistenza di una setticemia d'origine otitica, si basa ancora soltanto sulla vaga sindrome: anorressia, rifiuto di bere, apatia profonda, sul risultato negativo dei mezzi terapici: dieta idrica, lavaggio dello stomaco e dell'intestino; mezzi che *riuscirebbero sempre efficaci nelle affezioni primitive del tubo digerente,* come egli scrive; ma a me sembra troppo esclusivo e troppo ardito fidarsi solo su tali sindromi gastro-intestinali e sul risultato negativo della terapia delle gastro-enteriti, perchè i lattanti muoiono e con grande percentuale, *anche con tutti i mezzi indicati dall'A. per primitive ed essenziali auto-intossicazioni gastro-intestinali.*

---

(1) O. COZZOLINO. Sul significato clinico ed anatomo-patologico delle malattie auricolari nell'infanzia e specialmente nei lattanti. *Rassegna d'Ostetricia e di ginecologia,* Napoli, 1898.

Ma, ripeto, che questo nuovo contributo *anatomo-patologico e clinico* che ci viene da un cultore di Pediatria, ci fa immenso piacere, perchè ridesta l'attenzione dei pediatri sulla *frequenza ed importanza quoad vitam* che sogliono assumere gli essudati purulenti ristagnanti nelle cavità pneumatiche auricolari, sovente bilaterali, in questi temporalini in formazione, che hanno una vita linfoematica più diretta e mediata, direi quasi in comune con la base della cavità cranica, con le meningi, ecc., donde i facili meningismi (1) e le meningiti, nella comune pratica addebitate ad infezioni d'ordine generale, ematogena e non locale, diffusasi per continuità o contiguità. Come dissi nel 1896, quasi sempre tali cadaverini passano al teatro anatomico con diagnosi sbagliata o con un punto interrogativo.

È interessante sapere come talvolta *d'emblée* si svolgono tali sindromi mortali (2) precedute spesso da abbattimento e da denutrizione; e poichè vi sono sempre dei vomiti del latte, sia immediatamente che poco dopo la succhiata, esse sindromi vanno erroneamente addebitate alla cattiva alimentazione naturale o artificiale. Tutte queste osservazioni io svolsi nel lavoro suddetto e riassunsi in dodici *Conclusioni* che credo inopportuno riprodurre.

Resta provato che tali infezioni otitiche si sviluppano a preferenza negli ambienti settici, quali sono in generale quelli degli ospizi, ospedali, brefotrofi, maternità, ecc.; circa alla loro *patogenesi*, esse sono secondarie ad infezioni naso-faringee e concomitanti spesso ad affezioni polmonari; circa alla loro estrema frequenza, può dirsi che *per regola trovansi nei lattanti che muoiono, e ne è eccezione l'assenza;* chè queste sindromi da infezioni piogeni-

---

(1) V. Cozzolino. Meningismi nelle flogosi essudative auricolari della prima infanzia, loro varietà e frequenti errori diagnostici, ecc. *Bollettino per le malattie dell'orecchio, ecc.* Firenze, 1896.

(2) V. Cozzolino. Degli esiti rapidamente ed imprevedibilmente mortali nelle otopatie essudative acute e croniche. Lezione, *Clinica Moderna*, Pisa, 1897.

Id. — Sul valore discutibile dei reperti necroscopici endocranici di essudati acuti e cronici, circa la loro etiologia e patogenesi, senza il reperto delle cavità auricolari e nasali. Comunicazione al IX Congresso della Società di Medicina interna in Torino, ottobre 1898. *Morgagni*, Milano 1899.

Id. — Setticemie, tossicemie e piemie, e loro forme miste da infezioni acute e croniche delle cavità medio-auricolari. *Clinica Moderna*, Pisa, 1899.

che subdole auricolari, d'ordinario, vanno considerate dipendenti da infezioni primitive del tubo digerente e curate come tali; e la sola autopsia, fatta però *come si deve, anche col reperto dei temporali e loro cavità*, può dimostrare poi l'esistenza di focolai piogeni auricolari, talvolta con diffusioni endo-craniche meningee o cerebrali, come in uno dei miei reperti, del 1896, il cui cadaverino era arrivato al settore senza diagnosi. Ormai è indubitato che sono questi ristagni di pus nelle cavità auricolari medie che producono dei sintomi dispeptici, di dimagrimento progressivo, finanche stati semiatrepsici e la stessa atrepsia completa, oltre quelli tossici, setticemici, generali che possono essere rapidamente mortali, ma possono anche attenuarsi e guarire dopo *la spontanea perforazione della membrana timpanica* e rarissimamente anche senza di questo auto-drenaggio dell'essudato piogeno ristagnante, drenaggio che la natura c'insegna ed invita a praticare mercè la *miringotomia* generosa. Per la comunicazione quasi immediata della cassa con l'antro petroso, in questa età, la pratica mi ha insegnato che non necessita quasi mai aprire anche l'antro, atto chirurgico del resto facilissimo essendo la cavità ossea antrale a fior di pelle, come dicesi. L'imperforazione della membrana timpanica che si trova quasi costantemente nei lattanti con otite media, è condizione, com'è facile comprendere, favorevole all'assorbimento delle tossine microbiche, e quindi alla genesi di setticemie, tossicemie e piemie, osteoflebiti, meningiti, ecc. A tutti sono noti i lavori sperimentali dei dott. Walthard, Dunn e Trobst, fatti sotto la direzione del Tavel, professore di batteriologia a Berna, circa la produzione più facile delle tossi-infezioni generali quando vi è *ristagno* o *ritenzione* di essudati. E questo ristagno ha luogo nei lattanti, malgrado il più largo orificio interno della tuba, ma essendo tale sbocco situato nella parte alta della cassa, e la posizione prevalente del bambino essendo la supina, il pus gravita verso l'antro, oltrechè l'essudato è nei lattanti quasi sempre più denso, quindi meno fluente.

Ma non posso a meno di ripetere che se ci attenessimo oggi al *nichilismo otoscopico e ototerapico esplorativo*, segneremmo un regresso di un decennio almeno! È sovratutto per confutare ed oppormi a questo regresso cui accenna il Collega francese, che pubblico queste note facendo caldissimi voti che i Pediatri italiani, massime se Direttori di Brefotrofi o Maternità, considerino tale vitalissimo argomento sempre più meritevole di attenzione e de-

gnissimo dei loro studi con ricerche necroscopiche, ristudiando sovratutto attentamente le forme cliniche generali otitiche date dalle suppurazioni auricolari non drenate, per differenziarle da quelle per indiscusse autoinfezioni primitive intestinali, da *gastroenterite acuta e cronica nei lattanti,* illustrate specialmente dall' illustre pedriata Epstein professore dell' Università di Praga.

Sarebbe utilissimo che si facessero nei nostri Brefotrofi e Maternità delle ricerche necroscopiche collettive dei temporali e cavità craniche dei cadaverini dei lattanti; ricerche facilissime in questa età e che non richiedono una speciale competenza e istrumentario come per il temporale dell' adulto; solo così si potrebbe possedere una convincentissima statistica, per coloro che ne dubitassero ancora; e così ovviare ulteriori discussioni o dubbii sull'esistenza di questo grande capitolo clinico d'*otologia pediatrica infantile,* sulla sua grande importanza *quoad vitam,* onde possa venire inserito poi anche nei trattati di Pediatria e non più negletto come si è fatto finoggi.

È un capitolo medico sociale questo, a mio credere; e la benemerenza per chi se ne interesserà, disponendo di ricco materiale d'osservazione, è al certo grande, poichè in generale il grado della benemerenza sociale è in rapporto inverso dello sviluppo della coscienza e della capacità degli esseri su cui svolgiamo le nostre protezioni igieniche, profilattiche e terapiche.

***

Mentre correggevo le bozze di stampa sono venuto a conoscenza di una nuova, importantissima pubblicazione su questo stesso argomento: « *Otite media dei lattanti* » del dott. Preysing, privato docente dell' Università di Lipsia (1). Questo studio è fatto su 197 sezioni di temporali, appartenenti a 100 bambini da 1 a 3 anni.

L' A. non indica donde abbia ottenuto il largo materiale di ricerche, ma è facile arguire che esso sia stato concesso da qualche Maternità o Brefotrofio, e mi viene spontaneo un plauso a quella Istituzione che ha permesso tale accurato lavoro di disa-

(1) Otitis media der Säuglinge. Bakteriologische und anatomische Studien von dott. med. Hermann Preysing. Mit 40 Tafeln. Wiesbaden. Verlag v. J. F. Bergmann, 1904.

mina: nè mi è possibile non ricordare come dopo la mia prima comunicazione su questo argomento, il Brefotrofio di Napoli, reso celebre poi per l'inchiesta sull'ecatombe infantile, abbia proibito di sottomettermi altro materiale di studio, timoroso che convalidassi maggiormente, non soltanto la frequenza dell'otite media nei lattanti, ma quella di morti pervenuti al tavolo anatomico con diagnosi sbagliata o senza diagnosi; e così forte fu il partito dell'oscurantismo che quella comunicazione letta alla R. Accademia medico-chirurgica non si volle pubblicare negli Atti dell'Accademia stessa!

La pubblicazione del Preysing viene a provare ancora una volta l'importantissimo valore di quelle ricerche, e l'A. portando idee nuove e nuove vedute sull'argomento, convalida però anche i risultati ottenuti dai precedenti ricercatori.

Anzitutto l'A. conferma la frequenza dell'otite media nei lattanti, avendo egli trovate 154 casse timpaniche con pus o essudato; e conferma altresì la rarità della perforazione della membrana timpanica, avendola rinvenuta solo 9 volte. L'A. attribuisce questo fatto più che ad altro, all'andamento torpido dell'infezione la quale nei casi osservati (e sono quelli che prevalgono nei Brefotrofi) aveva colpito organismi indeboliti e denutriti.

In quanto alle ricerche batteriologiche istituite dal Preysing, questi si ritiene autorizzato a non ammettere, specie nei lattanti, un'otite media da Bacillus pyocianeus, come vorrebbe Kossel, mentre egli ha trovato quasi costantemente il B. di Fränkel, e precisamente nel 92 $^1/_2$ $^0/_0$ dei casi; per cui può dirsi essere questa una otite pneumococcica. Giustamente l'A. crede che questa constatazione ci fa fare un passo innanzi nel comprendere il rapporto fra otite media e malattie generali, ritenendo però che tanto la pneumonia che l'otite sono il doppio enunciato concomitante di una infezione originaria delle fosse nasali o del cavo naso-faringeo e non già l'una secondaria all'altra.

Dinanzi al problema della possibile influenza che l'otite nei lattanti può avere sull'organismo generale, l'A. non crede che si possa dichiarare in modo costante che la pedatrofia sia esito dell'otite o viceversa, essendo numerose e variatissime le possibilità di dipendenza causale, per cui crede doversi limitare a spiegare una parte di tali contingenze in base alle ricerche istologiche fatte. Dividendo i sintomi della pedatrofia in sintomi delle vie respiratorie e in quelli delle vie digerenti, può ritenersi in base

al reperto quasi costante del diplococco di Fränkel nell'essudato auricolare, che l'otite appartenga al primo gruppo, sempre nel senso che otite e pneumonia sono entrambi dipendenti dal focolaio primitivo naso o naso-faringeo.

In quanto al rapporto causale delle otiti con le diarree e i disturbi di nutrizione, l' A. ritiene essere questi fenomeni di tossiemia per riassorbimento di sostanze settiche dell'empiema intratimpanico, il che non meraviglia ricordandoci che i pneumococchi, appartengono alla classe degli streptococchi, provocatori della sepsi. È provato infatti che le iniezioni di tossina streptococcica provocano diarree ed ecchimosi delle sierose (Homen e Laitinen), e l'A. ha trovato spesso quest'ultimo sintoma della setticemia nelle autopsie dei bambini con otite media, e precisamente ecchimosi della pleura, del pericardio e più di rado del peritoneo.

Lo studio dei varî stadî dell'O. m. è illustrato da importanti fotogrammi di preparati istologici, così pure le ricerche del riassorbimento dell'empiema e del processo di scomparsa del tessuto embrionale mixomatoso nella cassa e nell' antro mastoideo. L' A. su questo argomento controverso porta luce nuova, ammettendo la persistenza di tale tessuto nella cassa, ma ancor più nell'antro, anche dopo vario tempo dalla nascita e dimostrando che la progressiva scomparsa di esso non dipende già da causa meccanica per penetrazione dell'aria, movimento respiratorio ecc., ma essere essa secondaria all'estendersi dell'epitelio, al cui contatto il tessuto mixomatoso scompare; questo processo durerebbe relativamente a lungo; ma la durata varia si può dire da individuo a individuo, nè forse sono indifferenti a questa variabilità di decorso le discrasie costituzionali.

Oltre alle tavole illustrative la pubblicazione del Preysing è corredata dalle tabelle relative alle ricerche diagnostiche, cliniche e anatomiche fatte sui 100 casi da lui esaminati.

XVI.

R. Spedale degl'Innocenti di Firenze.

Dott. G. Guidi

Patogenesi, profilassi e terapia delle ragadi dei capezzoli

È troppo frequente il caso nel quale una madre dovendo o volendo allattare il proprio figlio, o porgere il seno, quale nutrice mercenaria, a bambino altrui, si ammala, fino dai primi giorni dell'allattamento, *di abrasioni, di ulcerazioni, di ragadi ai capezzoli.* Questa frequenza rispecchia, il più delle volte, la noncuranza delle norme d' igiene e di profilassi, indispensabili a chiunque circonda la donna che sta per partorire, che partorisce, che ha partorito di recente.

Le lesioni del capezzolo, quali esse sieno, traggono sempre la prima origine da due cause elementari indispensabili: e cioè dalla fragilità dei tessuti, dovuta a speciale struttura anatomica, e da un trauma iniziale, il quale, successivamente, apre la via a germi piogeni o di altra natura, la mercè dei quali svolgesi, poi, la serie dei fatti patologici, che conducono dalla semplice abrasione alla ulcerazione e alla ragade, la quale può determinare poi la erosione parziale o totale del capezzolo, la linfangite, la mastite, l'ascesso.

Il tessuto, dal quale è costituito il capezzolo, è erettile, e quindi facilmente friabile. La sua superficie, all'apice, è ineguale, con infossature sormontate dalle papille, tra gl'infossamenti delle quali si trovano gli sbocchi dei condotti del latte. Alla periferia è ricoperto da un tessuto dermico pieghettato, grinzoso, cedevole alla trazione.

La forma ed il volume del capezzolo varia molto da individuo a individuo. Ora appare quale una leggera depressione nel centro dell'areola, ora ha forma cilindrica, conica, emisferica, cla-

vata, allungata, depressa, bernoccoluta, e più o meno voluminoso, per ciascuna di queste varietà.

Il colorito è pure soggetto a varietà molteplici, potendosi osservare la gradazione del colore dal rosa pallido al bruno scuro, quasi nero. È da tener conto che esiste un certo rapporto fra la conformazione e il colorito; ed un rapporto costante fra il colorito e la vulnerabilità, la quale si manifesta al massimo grado pei capezzoli di colorito pallido. Ciò in rapporto intimo con la costituzione della donna, essendo le brune quelle che offrono maggiori garanzie, anche per la resistenza dei capezzoli.

Queste particolarità anatomiche, che nel campo patologico rappresentano le cause *predisponenti*, concorrono ad esporre più o meno il capezzolo ad ammalarsi; quindi, tenendo conto individualmente delle condizioni che ne costituiscono la maggiore o minore predisposizione, e ponendo questa in rapporto, in origine, con un trauma, che potrà costituire la causa *occasionale*, e successivamente con un agente patogeno, che introdottosi nei tessuti, completerà il quadro clinico della lesione, dall'*abrasione iniziale* del capezzolo, all'*ascesso mammario* terminale, si aprirà facilmente la via allo studio dei mezzi che potranno valere — *in complesso* — ad evitare ed interrompere lo svolgersi del processo morboso attenuando la vulnerabilità, che di conseguenza opporrà resistenza alle azioni traumatiche, precludendo così la via ai patogeni che non signoreggeranno il delicato organo, destinato ad una delle più elevate missioni della donna, — *parzialmente* — a prevenire e remuovere tutte quelle cause che, direttamente o meno, potrebbero concorrere a stabilire una minor resistenza, o a creare un maggior contingente di fattori atti a favorire lo iniziarsi e lo svolgersi del processo morboso in parola.

Oltre la triade fondamentale surricordata, concorrono poi, a favorire lo stabilirsi della lesione iniziale, altre cause, le quali, per quanto in seconda linea, meritano di esser tenute presenti in ogni caso, per contrapporre loro speciali cure preventive ed attive, che valgano a modificarne l'azione, dovendosi pur esse ritenere quali altrettante cause determinanti.

Fra queste devesi annoverare la desquamazione del capezzolo, copiosa negli ultimi giorni della gestazione; in seguito alla quale si formano degli accumuli di detriti dermici, che amalgamati dalla secrezione sebacea, pure copiosa, si annidano negli interstizi delle papille e nelle piegature del derma, involgendo un

cumulo di germi, i quali trovano così un terreno propizio per il loro soggiorno e successivo sviluppo, pronti sempre ad insinuarsi nei tessuti sottostanti, i quali, resi in tal guisa più facilmente friabili, sono disposti ad aprire la via d'entrata a questi germi.

Lo stabilirsi repentino della secrezione lattea, dopo accaduto il parto, porta un notevole turgore di tutti i tessuti, i quali in breve determinano apparentemente una retrazione del capezzolo, che in realtà è sopraffatto dai tessuti esterni fattisi turgidi.

Questo nascondersi del capezzolo, che può ritenersi come la risultante del turgore fisiologico della mammella, fa si che gli sbocchi dei galattofori, restando compressi, non danno facile esito alla fuoruscita del latte; e in tal caso, se venga ritardata la suzione, trascurando di attaccare sollecitamente il bambino, questa si fa impetuosa, disordinata e in modo che il capezzolo può esser maltrattato dalla bocca del bambino, già avido di succiare. Sta dunque in rapporto allo stabilirsi della secrezione del latte, e al turgore delle mammelle, l'atto del succiamento, il quale se venga ritardato oltre certi limiti, da agio di ingigantirsi ai fatti precedentemente notati, creandosi così un ostacolo all'atto fisiologico della suzione, il quale ostacolo dovrà superarsi con energie ed artifizi sempre dannosi e capaci di ledere l'integrità del capezzolo.

Altra causa secondaria, capace di determinare la lesione al capezzolo è una abitudine quasi istintiva della donna e spesso di chi la circonda, di portare sovente la mano al capezzolo, ed esercitare manovre più o meno brusche per mungere e fare fuoruscire il latte, che ancora non è disceso in copia da potere spruzzare fuori col semplice atto del mungere. Tenendo conto, poi, che le mani della puerpera, il più delle volte avversa per superstizione all'acqua, sono immonde, e che le manovre brusche e dolorose, tollerate e inavvertite pel desiderio di constatare se si è stabilita la secrezione lattea, lacerano facilmente i delicati tessuti del capezzolo, ne scaturiscono altri due elementi favorevoli per determinare l'iniziarsi della lesione.

Potrebbero aggiungersi a queste, come cause di minor conto, l'attrito delle vesti; il contatto di queste imbevute di latte, il quale inacidendosi e corrompendosi irrita i capezzoli; l'uso frequente dei tira-latte quasi mai sterilizzati prima di porsi in opera; la brutta abitudine di sovrapporre ai capezzoli certi cappelletti di gomma, destinati, secondo volgari credenze, a formare e toni-

cizzare il capezzolo, mentre poi non sono che il ricettacolo di infezioni multiple, disponendo il capezzolo ad ulcerarsi e rammollirsi per la loro impermeabilità; il succiamento praticato da donnicciuole prezzolate, in modo speciale nel popolo, allo scopo di sollecitare la discesa del latte, e non poche altre abitudini, tutte più o meno dannose, e tutte, purtroppo, frequenti o per incuria o per riprovevole superstizione.

Dato così un rapido sguardo al complesso delle cause, per le quali il capezzolo può ammalarsi fino dai primi giorni dell'allattamento, sarà merito dell'opera tener conto del modo di azione di queste cause, sia che esse, agendo separatamente o consecutivamente, producano in origine la lesione al minimo grado; sia che, concorrendo simultaneamente, diano luogo, fino dall' inizio, a una lesione più o meno grave, la quale per il modo impetuoso col quale è insorta e decorre, si faccia ribelle ad ogni mezzo curativo, o per lo meno si arresti, dopo aver demolito più o meno l' integrità dell'organo.

Essendo la vulnerabilità del capezzolo, per le note ragioni di struttura anatomica, la causa predisponente, le prime cure dovranno rivolgersi, durante gli ultimi mesi della gestione, a corroborare i tessuti, preparandoli grado grado ad una maggior resistenza contro tutte le cause che potranno, in seguito, agire a danno del capezzolo.

Trovando poi i patogeni un terreno propizio di soggiorno e cultura tra i detriti epidermici, che facilmente si aggruppano e si amalgamano negli interstizi delle papille, per l'aumentata proliferazione dei tessuti dermici negli ultimi periodi della gestazione, dovrà aversi massima cura nel remuovere questi prodotti, e rendere sterile, per quanto sarà possibile, il capezzolo e l'areola della mammella, all' iniziarsi del parto, affinchè le successive prove della suzione sieno eseguite sopra una superficie, per quanto sarà possibile, non contaminata di germi capaci di favorire al massimo la lesione, dato il caso che si iniziasse la minima discontinuità accidentale dei tessuti.

Compiutosi finalmente il parto, e giunto il momento nel quale dovrà iniziarsi l'allattamento, tutte le cure dovranno esser dirette a prevenire questa benchè minima discontinuità, o trauma iniziale, ritenendo come fatto oramai accertato che, dato anche il più piccolo trauma del capezzolo, difficilmente si ha la guarigione per sollecita cicatrizzazione, se, in relazione a quanto è stato pre-

cedentemente accennato, non si ha ricorso a porre in opera tutti i mezzi atti ad impedire o remuovere tutte le cause d' infezione.

Ciò posto occorre, innanzi tutto, che verso il 7° od 8° mese della gestazione, la donna cominci ad esercitare un delicato massaggio sul capezzolo, procurando però di evitare uno stimolo troppo impetuoso, che per riflesso potrebbe influire dannosamente sull' utero, fino a determinare contrazioni uterine. È sufficiente, ordinariamente, che la donna eserciti mattina e sera delle leggere trazioni e confricazioni sul capezzolo e sull'areola, spalmando le dita con vaselina e glicerina; fissi, durante il giorno, sul capezzolo, un ciuffo di cotone imbevuto in qualche sostanza leggermente astringente, quale una soluzione salicilica al 2 $^0/_{00}$, tannica al $^1/_2$ $^0/_0$, cloruro-sodica al 5 $^0/_0$; una diluizione di acqua Pagliari, di alcool canforato, di tintura di china e ratania, e così di seguito, secondo la prescrizioni del medico o della levatrice, che vigila la donna.

Ciò varrà notevolmente a corroborare i tessuti, a rendere meno vulnerabili le papille, facilmente lacerabili alla superficie, e più resistenti gli sbocchi dei condotti del latte, i quali incuneati nelle anfrattuosità fra le papille, vanno soggetti a facili ulcerazioni marginali, se i circostanti tessuti mancano di sufficiente tonicità.

Giunto il momento del parto, e prima che i dolori si facciano incalzanti e forti, la donna dovrà assoggettarsi ad una rigorosa asepsi del petto, la quale non dovrà mai impensierirla, nè sgomentare chi la circonda, essendo una cosa molto semplice, e più breve a praticarsi che a descriversi. Una generosa e rigorosa detersione con acqua e sapone, procurando di remuovere tutto quanto può essersi accumulato sulla mammella, sull' areole, sul capezzolo e, in modo speciale, nelle infossature del derma e tra le papille; una generosa disinfezione con sublimato, una copiosa docciatura con acqua bollita, quindi una compressa sterile, imbevuta in soluzione salicilica, uno strato spesso di cotone idrofilo ed una larga fascia di garza, che tutto fissi stabilmente senza comprimere il petto. Questa fasciatura non dovrà essere remossa completamente, che dopo qualche giorno dal parto.

Però, accaduto il parto, e trascorse 10, 12 ore, dopochè la donna si sarà riposata delle sofferenze e delle fatiche, potrà dar principio all' allattamento. Sarà indispensabile, a questo punto, che ben deterse le mani della puerpera o dell'assistente, si deterga pure la bocca del bambino; quindi, remuovendo parzialmante la fasciatura da uno dei lati del petto, si scuopra il capezzolo e si porga

al bambino, senzachè venga manovrato eccessivamente, dovendo il bambino afferrare per istinto il capezzolo con la bocca, e principiare a succiare.

Se la prima, la seconda, la terza volta il bambino non si attaccherà, ripetendosi la manovra, verrà presto il momento nel quale il bambino, senza bisogno di lezioni saprà fare il suo dovere. La donna così dovrà ripetere l'operazione ogni 2 ore, dalle 6 del mattino alle 12 della sera, porgendo alternativamente ogni 2 ore, una volta la mammella destra, una volta la sinistra, e ciò fino a che il bambino non popperà spedito e la mammella funzionerà regolarmente. Dalle 12 alle 6, dovrà rimanere in riposo madre e bambino. Dopo ogni poppata si sovrapporrà sul capezzolo un nuovo frammento di garza imbevuto in soluzione salicilica, previa detersione del capezzolo. Trascorsi due o tre giorni, ordinariamente il bambino comincia a poppare con norma; quindi a tal punto potrà togliersi la fasciatura, attaccarsi il bambino regolarmente ogni due ore ad ambo le mammelle dalle 6 ant. alle 12 della notte, continuando questo orario fino a secrezione lattea copiosa, alla quale epoca potrà somministrarsi il latte ogni 2 $^1/_2$ ore fino al 2° mese: da quest'epoca in poi, fino al divezzamento ogni 3 ore, col riposo prolungato dalle 10 pom, alle 6 ant.

Sul petto, a contatto coi capezzoli, sarà bene sia tenuto del cotone idrofilo o della garza, od altro indumento a superfice levigata, e sempre ben deterso.

Questo sistema, se sarà seguìto correttamente, corrisponderà a molte esigenze: infatti, remossi i detriti e allontanati i germi, porrà i tessuti in un ambiente, nel quale si manterranno tonici e resistenti alla suzione fisiologica del bambino: sarà evitato il brutto sistema dei tentativi di mungitura: il capezzolo resterà in quiete per 4 ore continue, e nel caso di irritazione, iperemia, ed anche lieve congestioncella da trauma prodotta dalla suzione, nelle 4 ore di riposo e in un ambiente, se non rigorosamente asettico pure molto omogeneo, potrà ritornare in pristino ed evitarsi il progresso del male appena accennatosi. Nel caso il più disgraziato che un trauma di un certo valore si stabilisse, per suzione troppo impetuosa od altra ragione, potremo diradare un poco le poppate per ottenere un più lungo periodo di riposo, od anco sospendere l'allattamento dal lato offeso per 2 o 3 giorni; tempo ordinariamente sufficiente per ottenere la cicatrizzazione completa, la quale non mancherà ad effettuarsi, data l'assenza di germi, che possano

aprir la via a processi suppurativi, quindi a ulcerazioni, ragadi, linfangiti, ascessi.

In tal guisa, durante il periodo del parto, le mammelle restano isolate dagli attriti che potrebbero disporre i capezzoli al trauma; vengono circondate da un contatto omogeneo e delicato, e poste in un ambiente privo di germi capaci di attecchirvi, d'insinuarsi nei tessuti e di produrre le gravi lesioni del capezzolo, tanto temibili e tanto frequenti ad aversi coi sistemi attuali di assistenza alla donna in sopraparto o in purperio.

Aumentata, in tal guisa, con le prime cure praticate durante la gravidanza, la tonicità dei tessuti, diminuendone la vulnerabilità: rimossi in prossimità del parto i detriti epidermici che trattengono sempre germi più o meno patogeni; opposta una valida barriera, al momento del parto, alle cause molteplici, che possono determinare un trauma sul capezzolo; posto questo, all'iniziarsi dell'allattamento, in un ambiente omogeneo tale da impedirsi successivi inquinamenti, avremo raggiunte le condizioni necessarie e sufficienti a che le cause tutte, *predisponenti, occasionali* o *determinanti* sieno ridotte al minimo della loro potenza di azione nel provocare e determinare la lesione iniziale e le sue molteplici conseguenze. In tal guisa poi, indirettamente e validamente, verranno remosse le cause secondarie, che accennammo stare in seconda linea, quali la precoce mungitura, l'allattamento ritardato e il successivo turgore della mammella che può sopraffare il capezzolo; l'attrito delle vesti; il contatto dei panni imbevuti di latte, che decomponendosi irrita i capezzoli; l'uso dei tira-latte e dei cappelletti di gomma; il succiamento muliebre etc., le quali cose tutte, in *complesso*, valgono ad aumentare la vulnerabilità del capezzolo e ad esporlo ad ammalarsi, e *parzialmente* concorrono a rendere maggiormente attive le cause fondamentali delle quali fu tenuto parola.

Se nonostante tutte le cure e le precauzioni, il capezzolo si ammalasse, specialmente in seguito ad una suzione impetuosa del bambino, sarà d'uopo ricorrere alla sospensione momentanea della suzione, praticando una rigorosa asepsi del capezzolo e dell'areola, ed occludendo stabilmente per due o tre giorni il capezzolo e le parti circostanti con una medicatura praticata con tutto il rigore della più scrupolosa asepsi. Nei casi più miti ed incipienti, ben corrisponde una medicatura fatta con pomata d'ittiolo al 20 % coperta con garza e cotone idrofilo, da rinnuovarsi ogni 24 ore, to-

gliendo all'atto della medicatura, e prima di praticare l'asepsi, una quantità, di latte, con uno dei tiralatte comuni, o col tiralatte Golfieri. Ciò al doppio scopo di diminuire la tensione sempre dolorosa, e mantenere la glandula in attività di funzione. Del resto sono stati proposti e vantati molti medicamenti, e può dirsi che ogni medico ha il suo medicamento speciale. Si ritenga per certo, però, che il metodo più indicato e che meglio corrisponderà a tutte le esigenze, sarà l'asepsi del capezzolo e delle parti circostanti, ed una rigorosa medicatura, sopprimendo momentaneamente o ad intervalli le suzione. Ciò, ben inteso, se i patogeni non si sono impossessati degli strati profondi o dei linfatici, pei quali diffondendosi, può aversi linfangite, mastite, ascesso. Anche in tal caso, però, le rigorose disinfezioni saranno molto opportune, e talvolta sufficienti per una possibile continuazione dell' allattamento.

Riassumendo, possiamo concludere che, data la frequenza straordinaria con la quale c'incontriamo quasi diuturnamente in donne affette da ragadi ai capezzoli, è necessario aver bene presenti tutte quante le cause fondamentali o secondarie che possono isolatamente o complessivamente concorrere a produrre una lesione del capezzolo, affinchè sieno prevenute o remosse, da ognuno cui spetta, nell'assistenza della donna in *gestazione* in *sopraparto,* in *puerperio*: non dimenticare di porre nettamente in evidenza il nesso di causa ad effetto tra la vulnerabilità massima dei capezzoli, un trauma iniziale ed un agente patogeno, onde per quanto si potrà, debba contrapporsi barriera di difesa preventiva, o per lo meno sollecita, al primo manifestarsi del male.

Ritenendo poi come dimostrato, che il più delle volte, specie nel popolo, le ragadi trovano la ragione di esistere nella trascuraggine della donna che sta per partorire e delle molte comari, che a gara la circondano, e non raramente nelle molte false superstizioni o consuetudini erronee, sarà di massima importanza e di grande utilità pratica il diffondere e popolarizzare tutto quanto ha rapporto con l'argomento in parola; ritenendo che spesso il consiglio popolarizzato e porto per mano amica dall'amica o dalla donna, cui si presta fede e fiducia, è più fortunato, nel guadagnarsi la stima della donna consigliata, di quanto non lo sieno i validi consigli offerti dall'uomo della scienza e dell'arte, per quanto in stima ed onore esso sia.

XVII.

Clinica medica generale della R. Università di Torino
diretta dal Prof. C. Bozzolo.

Sul valore curativo della puntura lombare nella corea del Sydenham

Dott. G. B. Allaria, assistente

L'uso terapeutico della puntura lombare nella corea minore fu proposto nel 1898 da *Bozzolo*, e tentato la prima volta, senza effetto benefico, in una bambina affetta da corea gravissima febbrile secondaria ad angina; ritentato poco dopo in tre casi di corea del Sydenham, se ne ebbero risultati molto confortanti per la remissione notevole e rapida dei disordini motorii che metteva i pazienti in condizioni migliori per superare la malattia.

Questa nuova applicazione della puntura lombare derivava dall'osservazione dei non rari miglioramenti conseguiti nelle meningiti colla rachicentesi: le casistiche della Clinica di Torino che avevano dato argomento per la comunicazione del *Bozzolo* al Congresso di Roma (1894) e per la monografia del dott. *Mangianti* (1896), avevano messo in rilievo la remissione temporanea del quadro sintomatico della meningite: diminuzione delle convulsioni e della cefalea, cessazione del grido e del delirio, risveglio della coscienza, ritorno dei riflessi rotulei allo stato normale, ecc., fino alla scomparsa effimera, in qualche caso eccezionale, di tutta la sindrome.

Nè dissimili furono i risultati ottenuti colla puntura lombare da numerosi clinici (*Koths, Faisans, Wilms, Denigès, Sabrazès, Fleischmann, Cassel, Heubner, Fürbringer, Lenhartz, Oppenheim, Wentworth, Monti, Kohn, Mya, Giarrè, Baccialli, Silvestrini*, ecc.) pure nella meningite tubercolare, di cui si annoverano anche due casi guariti (*Feyhan, Mya*), ed in numerose altre affezioni del sistema nervoso centrale: in cefalee gravi e ribelli di natura cloro-

tica (*Lenhartz*), nelle cefalee sifilitiche (*Milian, Widal, Marie* et *Guillain*), nell' encefalopatia saturnina (*Seegelken, Brasch, Nölke*), nelle meningiti non tubercolari (*Quincke, Rieken, Heuschen, Jemma, Mya, Concetti, Caccia, Arullani, Jacoby, Dieulafoy, Widal, Netter*, ecc.) specialmente se usata nei primordi della malattia (*Siegert*) e ad esclusione delle forme suppurate da diplococco e da streptococco con essudato scarso (*Mya*); nel meningismo pneumonico e tifoso, con esito in guarigione (*Bozzolo, Giarrè*), nell' idrocefalo cronico secondario a leptomeningiti, specialmente se applicata a processo spento ma non troppo tardi (*Quincke, Senator, Mya, Concetti*, ecc.) nell' uremia (*Pierre Marie* et *Guillain, Le Gendre, Le Grain* et *Guiard*). Vantaggio scarso nei tumori cerebrali (*Mya*), e scarso o nullo nell' idrocefalo congenito da difetto di sviluppo (*Mya, Cassel, Baccialli*), nullo nella tabe dorsale, nella mielite cronica, nell' encefalomalacia e nella meningite cronica alcoolica (*Fürbringer*).

In complesso però l'efficacia curativa reale della puntura lombare è limitata ad un numero strettissimo di malattie, tra le quali la corea minore.

Dopo i tre primi casi favorevoli del *Bozzolo*, due ne riferiva il dottor *Baccialli* alla Società medico-chirurgica di Bologna: l'uno riguardava un bambino di 9 anni, coreico, migliorato notevolmente dopo una prima puntura e guarito in seguito ad una seconda; l'altra una bambina di 12 anni, nella quale i disordini motorii scomparvero rapidamente in pochi giorni in seguito ad una puntura lombare; e due ne riferiva *Jemma* riguardanti l'uno una bambina di 10 anni notevolmente e durevolmente migliorata con due successive punture, e l'altro una bambina di 11 anni migliorata pur essa con una puntura sola; in ambedue il miglioramento fu seguìto da guarigione assoluta colla cura arsenicale. Due casi invece, pubblicati dal dottor *Canali*, rimasero ribelli a questo trattamento: una bambina di 15 mesi, affetta da corea complicante una pneumonite, non sentì giovamento da quattro punture colle quali si estrassero in tutto più di 40 cm.^{3} di liquido cefalorachidiano, ed una ragazzina di 9 anni non migliorò malgrado due punture con esito di 25 cm.^{3} di liquido.

Sopra una trentina di casi di corea ch' io ebbi a studiare nella Clinica di Torino appena una quarta parte fu assoggettata alla puntura lombare sia a scopo puramente terapeutico, sia a scopo curativo e diagnostico insieme, non essendo indicato negli

altri questo intervento operatorio o per la mitezza dei disordini motorii o per le complicazioni cardiache:

I. Giovannina M. d'anni 11, da Caraglio.

Non eredità reumatica nè nervosa: plurimortalità di fratelli e sorelle nell'infanzia. La M. fu sempre vivace ed irascibile. La corea insorse gradatamente senza causa apparente in principio di febbraio 1900 prima nella metà destra del corpo, poi anche nella metà sinistra con inceppo della favella, e impossibilità a cibarsi da sè. Fu curata in casa inutilmente coi bromuri, coll' idroterapia, cogli antielmintici e coi vescicanti al dorso. Non ebbe mai affezioni articolari.

In Clinica dal 31 III al 28 IV 1900.

I comuni calmanti e la cloronarcosi non agiscono che momentaneamente sui movimenti che sono assai pronunciati. Nulla al cuore.

3 IV. *Prima puntura lombare:* senz'esito di liquido: estratta la cannula, la trovo ostruita da uno zaffo di cute. Persistono i movimenti.

5 IV. *Seconda puntura lombare:* esce qualche goccia di liquido limpido senza pressione: i disordini motori persistono immutati e non cedono che più tardi ad altre cure.

L'a. fu ricoverata il 20 V 1903 nuovamente in Clinica per una recidiva della corea.

II. Angela F. d'anni 16, da Volpiano.

Non eredità nervosa nè reumatica. A metà dicembre 1900 ammalò di reumatismo articolare acuto di forma lieve e di durata corta; contemporaneamente insorsero i movimenti coreici, i quali si accentuarono in principio di gennaio 1901, con impaccio della parola e impossibilità di cibarsi da sè e di scrivere: fu curata in casa con bromuri senz'effetto.

In Clinica dal 14 I al 3 II 1901.

Nulla al cuore. Emottività esagerata. Movimenti vivaci.

23 I. *Puntura lombare* alle ore 10: escono circa 15 cm.^{3} di liquido limpido incoloro, con forte getto; a mezzodì l'a. assai calma riesce già a portare i cibi alla bocca; movimenti degli arti limitatissimi, respiro meno irregolare, parola più spedita, scomparsa la cianosi.

Il 25 I i movimenti sono quasi scomparsi, senz'altra cura, e il 30 l'a. riesce a cucire. Esce guarita il 3 II.

III. Narciso B. d'anni 7, da Torino.

Non labe ereditaria nervosa nè reumatica. La corea insorse mite in seguito a spavento provato ad uno spettacolo pirotecnico nel novembre 1902: curato all'Ospedale Maggiore ne uscì migliorato a metà gennaio: il 5 febbraio ricadde rapidamente di nuovo in preda a movimenti coreici assai violenti.

In Clinica dall'8 II al 4 IV 1903.

Movimenti accentuati. Nulla al cuore nè alle articolazioni. Carattere capriccioso, irritabile.

10 II. *Puntura lombare:* esito di circa 25 cm. di liquido limpido, incoloro, con pressione moderata. I disordini coreici permangono immutati e cedono più tardi lentamente ad altre cure.

IV. Andrea T. d'anni 2, da S. Maurizio Canavese.

Gentilizio immune. Fu colto da broncopneumonite sul finire del dicembre 1902, con febbre alta, accessi convulsivi intensi, che si ripeterono nel gennaio seguente.

In Clinica dal 21 I, all'8 III 1903.

Broncopneumonite bilaterale con focolai confluenti, sviluppo di otite media, prima a D. poi a S. tiene la testa voltata a S.; è in preda a movimenti incoordinati generali con schiocchiollo dei denti, febbre alta. Nulla al cuore.

28 I. *Puntura lombare* con esito di poche goccie di liquido misto con sangue e senza pressione. I movimenti coreici non ne vengono influenzati e vanno poi scomparendo col risolversi del processo broncopneumonico.

V. Antonio M. d'anni 10, da Borgaretto.

Non labe ereditaria nervosa nè reumatica. La corea si sviluppò gradatamente fin dall'aprile 1903, più spiccata nella metà sinistra del corpo, dove si notava pure una paresi di leggier grado all'arto inferiore.

In Clinica dal 26 XI, al 18 XII 1903.

Movimenti coreici molto accentuati in tutto il corpo. Nulla al cuore nè alle articolazioni. Corea del respiro. Parola impacciata.

30 XI. *Puntura lombare* con esito di circa 25 cm^3 di liquido limpido incoloro, con discreta pressione: nel pomeriggio leggiera cefalea e mitigazione notevolissima dei disordini motorii, i quali vanno rapidamente dileguandosi coll'uso del liquore di Fowler e degli impacchi umidi.

VI. Michele B. d'anni 6 da Nole.

Non tara ereditaria nervosa nè reumatica. Nell'ottobre 1903 cadde da una certa altezza battendo fortemente il capo sul selciato e lacerandosi il cuoio capelluto: guarì rapidamente. A metà del mese seguente comparvero gradatamente i fenomeni coreici, con difficoltà di parola, impossibilità di cibarsi; corea del respiro.

In Clinica dal 3 XII 1903, al 16 I 1904.

I movimenti sono assai pronunziati agli arti, impedendone le funzioni.

6 XII. *Puntura lombare* con esito di qualche goccia di liquido misto a sangue, senza pressione. Nessuna influenza sui movimenti. Questi cedono più tardi agli impacchi umidi ed al liquore di Fowler.

VII. Elisabetta G. d'anni 10 da Torino.

Nulla nel gentilizio. Nel 1902 soffrì per una settimana di cefalea e di dolori agli arti (reumatismo?) Sul finire di novembre del 1903 soffrì qualche giorno di cefalea insieme colla quale insorsero gradatamente i fenomeni coreici (pare avesse avuto uno spavento), con movimenti assai violenti.

In Clinica dal 7 XII 1903, al 6 I 1904.

Movimenti accentuatissimi; rumore sistolico alla punta del cuore, accentuazione e sdoppiamento del 2° tono sulla polmonare.

12 XII. *Puntura lombare* con esito di circa 25 cm^3 di liquido limpido incoloro, con forte pressione. L'a. ebbe vomiti il giorno seguente: i movi-

menti coreici risentirono uno spiccato miglioramento fin dalle prime ventiquattro ore e andarono dileguandosi poi rapidamente coll'uso del liquore di Fowler.

Sulla tecnica noto che in grazia della rapidità con cui si può eseguire quest' operazione e della facilità con cui si può tener fermi i bambini non ho mai usato la cloronarcosi anche per la sorveglianza insufficiente dello stato del paziente che questa permette e per i disturbi che lascia, dopo il risveglio: in questa Clinica venne usata una sol volta, nel 2° caso della memoria del *Bozzolo* per l' estrema violenza dei moti coreici; nel solo caso in cui *Mya* usò la cloronarcosi ebbe a notare degli inconvenienti tardivi. Rare volte usai l'anestesia locale (cloruro d'etile) per la poca entità del dolore provocato dalla puntura della pelle. Adoprai sempre una cannula di 2 mm. di diametro, infiggendola senza mandrino nella linea mediana perpendicolarmente, tra la 4ª e la 5ª vertebra lombare, tenendo il piccolo paziente disteso orizzontalmente sul fianco sinistro colla testa e colle spalle un po' sollevate sul cuscino e colle coscie e colle gambe in flessione, sorvegliando polso e respiro, e chiudendo poi la ferita puntiforme con cotone e collodio.

Non riuscii sempre ad estrarre del liquido cefalorachideo sia per otturamento della cannula da uno zaffo di cute (oss. 1ª) o come m'accadde in casi riguardanti altre malattie, da un coagulo sanguigno o da uno zaffo cartilagineo, sia per la consistenza gelatinosa del liquido (meningite tub.) sia per i movimenti eccessivi di ribellione del ragazzo (un caso di corea). In qualche caso per l' insufficienza di pressione uscirono solo poche goccie, non di rado tinte di sanguigno (oss. 4, 6); nei casi con forte pressione mi limitai sempre ad estrarre 25-30 cm.^{3} di liquido, (con un massimo di 40-50 cm.^{3} in due casi soli di meningite tubercolare).

Non ebbi mai a lagnarmi di conseguenze dannose di qualche gravezza, sì che ritengo affatto innocuo questo intervento operativo quando venga eseguito colle dovute cautele. La relativa innocuità non toglie che qua e là siano stati registrati inconvenienti serii specialmente dai primi operatori; il *Mangianti* nella rassegna della letteratura anteriore al 1896 ne annovera parecchi: elevazioni termiche, spasmi, formicolii e dolori agli arti inferiori (lesione di tronchi della coda equina, *Ricken*) disturbi della funzione del cuore, disordini respiratorii, convulsioni, gravi cefalee, vomiti, e sovratutto una dozzina di morti improvvise in casi di tumori

cerebrali (*Fürbringer, Lichtheim*), di uremia (*Fürbringer*) ecc. A questi aggiungo la rottura d'un aneurisma cerebrale (*Krönig*), l'ictus apoplettico in un giovane ventiquattrenne e le sindromi isteriche simulanti la meningite (*Milian*), il pericolo di rompere la cannula nell'interno (*Lenhartz*) o di perforare il disco intervertebrale e ledere l'aorta (*Fürbringer*).

I soli inconvenienti ch'io notai furono cefalea lieve e fugace (oss. 5ª), vomiti (oss. 7ª) e polso irregolare e frequente in un bambino di 12 anni affetto da tumore cerebellare. Questi incovenienti minimi e rari dimostrano la benignità della rachicentesi e la grande tolleranza a questa nei bambini, maggiore che negli adulti, nei quali, stando alla mia esperienza, gli stessi disturbi si manifestano più spesso e con maggiore intensità. Fra le pubblicazioni recenti credo che i casi più accentuati di intolleranza nell'infanzia siano quello di *Giarrè* che in una bambina di due anni e mezzo affetta da idrocefalo congenito osservò ripetuti accessi di lipotimia dopo la rachicentesi, e quello di *Fornaca* che in una ragazza quattordicenne affetta da corea in corso di un'erisipela dovette interrompere l'estrazione del liquido cefalorachideo in causa della cefalea intensa insorta.

Pel risultato terapeutico della puntura lombare i miei casi di corea vanno divisi in due serie, secondo che il liquido cefalorachideo uscì a goccie senza pressione od uscì con getto continuo a forte pressione.

Nella prima serie (oss. 1ª, 4ª e 6ª) non ottenni nessun miglioramento nei disordini motorii; nella seconda serie (oss. 2ª, 3ª, 5ª e 7ª) in tre casi ottenni una notevole e pronta diminuzione dei movimenti: in uno di questi (oss. 2ª) così rapida e spiccata che due ore dopo l'intervento l'a., una ragazza di 16 anni, riusciva già a portare i cibi alla bocca senza grave difficoltà e dopo dieci giorni usciva di clinica guarita senza aver subito altre cure; e negli altri due (oss. 5ª e 7ª) i movimenti coreici assai pronunziati subirono pure una diminuzione evidentissima nello stesso giorno della puntura, che permise subito agli a. una alimentazione migliore ed il benefizio di lunghi sonni riparatori, e che fu l'inizio della guarigione definitiva accelerata poi dall'uso dell'arsenico e dell'idroterapia. In un solo caso (oss. 3ª) i disordini motorii non furono influenzati dall'estrazione di circa 25 cm^3 di liquido cefalorachideo.

Confrontando i vantaggi ottenuti nella corea minore con gli

effetti della puntura lombare in numerosi altri casi di malattie interessanti il sistema nervoso (meningiti tubercolari, polioencefaliti da influenza, tumori cerebrali, diplegia cerebrale infantile, m. di Friedreich, pneumonite di tipo meningeo ecc.) nei quali ottenni mai alcuna remissione della malattia, all'infuori di qualche lieve e fugace miglioria in qualche meningitico e un reale miglioramento soltanto nella sindrome meningea della polmonite, appare subito il valore curativo reale della rachicentesi nella corea, dove, se la pressione forte permette l'uscita di una discreta quantità di liquido si ha quasi sempre una remissione notevole.

Nel meccanismo dell'azione terapeutica della puntura lombare nella corea del Sydenham, è fattore principale, come appare nei miei casi, la decompressione dell'asse cerebrospinale prodotta dalla sottrazionè di una certa quantità di liquido cefalorachideo.

La pressione del liquido cerebrospinale, i cui limiti fisiologici misurati alla regione lombare oscillano secondo *Quincke* fra 40 e 130 mm. del manometro ad acqua nell'adulto (circa un quarto di meno nei bambini), che seguendo le leggi dell'idraulica varia notevolmente secondo la posizione del tronco (diff. tra 125 e 410 nella posizione orizzontale e in quella seduta, secondo *Krönig*), che è influenzata dal polso e dal respiro e che aumenta nella tosse, nello sternuto, nel grido, ecc., subisce un grande accrescimento in varie condizioni morbose (tumori, emorragie e processi essudativi della cavità cerebrospinale), dovuto a cause meccaniche o tossiche, sia che queste producano un maggiore afflusso dalle vie d'origine della linfa intraventricolare (plessi coroidei) e della linfa sottoaracnoidea (spazii sottoaracnoidei della superficie del mielencefalo, vie linfatiche del sistema nervoso centrale) sia che ostacolino l'efflusso per le vie emuntorie (seni venosi, e forse vie linfatiche lungo le guaine dei nervi periferici).

L'aumento della quantità di liquido cefalorachideo e il conseguente innalzamento della pressione endocranica producono alla lor volta una serie di conseguenze che esagerano ancor più l'aumentata pressione, formando un circolo vizioso: poichè lo schiacciamento della corteccia cerebrale contro le pareti craniche restringe gli spazii sottoaracnoidei e subdurali e diminuisce il lume delle vene, ostacolando maggiormente lo scarico dell'eccesso di liquido.

Non so se nella corea sia mai stata misurata la pressione del liquido cefalorachideo, misurazione molto difficile per l'aumento artificiale prodotto dalle grida, dal pianto, e pei movimenti dei

coreici: certo il getto violento e la rapidità con cui uscì il liquido attraverso la cannula in quattro dei miei casi dimostra come la pressione nel cavo cerebrospinale fosse in essi assai aumentata; credo perciò che anche alla corea del Sydenham, la quale predilige un'età in cui già fisiologicamente è più abbondante il liquido cefalorachideo (*Mya*), si possa estendere, entro certi limiti, il concetto dell'*iperidrosi cerebrale* introdotto in Patologia dal *Mya* a proposito del rachitismo e della pneumonite di tipo cerebrale: il concetto, cioè, di uno stato di sovraproduzione morbosa (per cause chimiche o per condizioni meccaniche) di liquido cerebrospinale, in quantità non così eccessiva, da raggiungere il grado dell'idrocefalo, ma tale da riuscire già un momento non indifferente nella produzione dei disordini nervosi.

In questi casi di corea con spiccata iperidrosi cerebrale, nei quali soli la puntura lombare ha effetto benefico, non è irrazionale ritenere che la repentina sottrazione di una certa quantità di liquido, diminuendo rapidamente la pressione, riesca spesso a rompere quel circolo vizioso di cui ho detto sopra, conseguendo così una diminuzione duratura della pressione ed un miglioramento parallelo e duraturo della sindrome clinica.

Non intendo con ciò di far dipendere la sindrome clinica della corea minore direttamente ed esclusivamente dall'aumento di pressione endocranica, ma credo che all'azione meccanica decomprimente della sottrazione di liquido colla puntura lombare si associ un'altra azione più importante: l'eliminazione di sostanze tossiche sia direttamente, benchè in poca quantità, mediante la puntura, sia indirettamente per ciò che, migliorata colla decompressione la circolazione del liquido cefalorachideo, le sostanze tossiche irritanti le zone motorie (ammesso la natura tossica della corea minore, che è oggidì la più probabile) trovano più facilmente una via di eliminazione per le vie emuntorie del liquido cefalo-rachideo.

Quantunque non sia facil cosa il dare un giudizio equo sopra un metodo di cura nuovo, usato in una malattia che nella maggioranza dei casi tende alla guarigione spontanea e quantunque i frequenti insuccessi degli innumerevoli rimedi nuovi e nuovi metodi terapeutici che oggidì si vanno proponendo, provando e dimenticando, lascino nell'animo del clinico una certa punta di scetticismo, tuttavia non mi par dubbio di pronunziarmi sul valore curativo della puntura lombare nella corea minore. La rachicentesi è un processo operatorio innocuo, specialmente nell'età

infantile, quando si usino le dovute cautele e sovratutto quando non si esageri nella quantità di liquido che si estrae (*Mya* dà per limite massimo 60 cm.^{3}), causa principale degli inconvenienti lamentati dopo la puntura.

A differenza della maggior parte delle malattie del sistema nervoso nelle quali la puntura lombare non dà effetti benefici, o produce sollievo fugace e lieve, nella corea del Sydenham, malattia di solito benigna, ma che può assumere una gravezza tale da compromettere la vita, la rachicentesi è un mezzo terapeutico troppo poco apprezzato, il quale può mitigare rapidamente fin quasi ad annullare talora i movimenti morbosi, concedendo al paziente una tranquillità relativa, miglior mezzo di alimentazione e sonni riparatori, sì che la malattia o corre presto di per sè alla guarigione, o viene più facilmente debellata dai comuni rimedii e specialmente dall'arsenico e dall'idroterapia.

BIBLIOGRAFIA

Arullani. — Gaz. med. di Torino, n. 48, 1901.
Baccialli. — Boll. delle scienze med. di Bologna, 5 aprile, 1900.
Bozzolo. — Atti del Congr. internaz. di Roma, 1894.
— Gaz. degli Osped. e delle Clin., n. 45, 1894.
— Settimana med. dello Sperim., n. 21, 1896.
— Riv. crit. di clinica med., n. 13, 1900.
Brasch. — Zeitschr. f. kl. med., 1898.
Caccia. — Riv. di Clin. pediatr. 1903 n. 2.
Canali. — Il Morgagni, pag. 329, 1903.
Concetti. — Terzo rendiconto clinico statistico, Roma, 1900.
Fornaca. — Riforma med., n. 76, 1901.
Giarré. — Riv. crit. di clinica med., n. 5-6, 1900.
Jemma e Bruno. — Arch. ital. di clin. med., pag. 551, 1896.
Jemma. — La Pediatria, pag. 497, 1901.
Le Grain et Guiard. — Progrés méd. 31, X, 1903.
Mangianti. — Giornale med. del R. Esercito, 1896.
Marie et Guillain. — Soc. méd. des Hôpitaux, mai 1901, et février 1902.
Milian. — Soc. méd. des Hôpitaux, 14 février 1902.
— Semaine méd., p. 201, 1902.
Mya. — Settimana med. dello Sperim., n. 4-5, 1897.
— Rivista di Patol. nervosa e mentale, pag. 385, 1898.
Nölke. — Deutsche m. Woch., 1897.
Quincke. — Die deutsche Klinik., Bd. VI, 1902.
Silvestrini. — Lo Sperimentale, fasc. 4, 1903.
Seegelken. — Münch. m. Woch., 1896.

Clinica pediatrica della R. Università di Bologna.

Poliartrite blenorragica secondaria a congiuntivite in un neonato (1)

NOTA CLINICA

del Prof. Carlo Comba

I pediatri sanno benissimo quanto sono frequenti nei bambini le affezioni blenorragiche, anche indipendentemente dai contatti sessuali.

Il gonococco rimane per lo più localizzato nella sede che fu da esso primitivamente infettata, la quale è rappresentata nella maggioranza dei casi dagli organi genitali, specialmente nella femmina, e dalla congiuntiva oculare, che nel neonato si inquina facilmente durante il parto, se la madre è affetta da vulvovaginite blenorragica.

Da queste principali sedi i gonococchi, o le loro tossine secondo alcuni, possono penetrare in circolo e provocare secondariamente delle complicanze a carico di organi diversi. Fra tali complicanze una delle meno rare è l'artrite blenorragica che succede alla vulvovaginite, mentre è più rara nei neonati la stessa artrite secondaria e congiuntivite.

Di quest'ultima complicanza si trovano registrate nella letteratura circa una ventina di casi (2) e non credo di portare un inutile contributo alla casistica riferendo oggi brevemente intorno ad una nuova ed interessante osservazione, raccolta in un bambino degente nella mia clinica.

---

(1) Comunicazione fatta nella 2ª adunanza della Sezione Emiliana della Soc. It. di Pediatria. Bologna 10 aprile 1904.

(2) Si consulti fra gli altri: MARFAN. Arthrite blenorragique. *Traité des maladies de l'enfance*, vol. I.

SEIFFERT. Tendovaginitis gonorrhoica. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. 42, p. 18.

COURTIN et GALTIER. Ophtalmie purulente et arthrite. *Archives de méd. des enfants*, 1903, p. 751.

HEUBNER. *Lehrbuch der Kinderheilkunde*, 1 Band., 1903.

C. Mario di giorni 37. Degenza in clinica dal 17 marzo al 14 aprile 1904.

Nato a termine nella clinica ostetrica per parto normale il 10 febbraio. Peso alla nascita Kg. 2,900.

La madre del bambino è primipara: al suo ingresso nella clinica ostetrica presentava abbondante scolo muco-purulento dai genitali.

Il travaglio del parto fu lungo, essendosi iniziato il dì 8 febbraio. Il giorno 13 la temperatura della madre, che fino allora era normale si eleva a gradi febbrili che raggiungono i 39° e 41°,5. La malata viene passata in una sezione isolata della clinica, ove andò progressivamente aggravandosi e morì il 5 di aprile.

Quando la madre fu colta da febbre e fu isolata, il bambino continuò ancora per due giorni a succhiarne il latte. In questi giorni si manifestò nel neonato una abbondante secrezione purulenta dalle congiuntive, unita a forte tumefazione della mucosa e delle palpebre.

Nella clinica oculistica fu riconosciuto che questa congiuntivite era di natura blenorragica e come tale fu curata.

Essendo stato interrotto l'allattamento al seno per la malattia della madre, il bambino fu nutrito per 5 giorni con latte di vacca sterilizzato e quindi fu affidato il 20 febbraio ad una nutrice mercenaria, che se lo portò al suo domicilio.

Il bambino rimase con tale nutrice fino al 15 marzo. Durante questo periodo di tempo ebbe frequentemente vomito, diarrea e deperì notevolmente. In un'epoca che la balia non sa esattamente precisare si manifestò tumefazione del polso e del ginocchio di destra. Persisteva lo scolo purulento dalle congiuntive, che veniva curato da un oculista.

Il bambino si presentò al nostro ambulatorio il 14 marzo. Notammo che egli era profondamente deperito, aveva vomito di latte coagulato, evacuazioni diarroiche. Le articolazioni del polso e del ginocchio di destra e del gomito di sinistra erano tumefatte, dolenti alla palpazione, non ricoperte da pelle arrossata. Esisteva congiuntivite catarrale e nell'essudato congiuntivale si trovò all'esame batterioscopico una certa quantità di microrganismi disposti a due, dell'aspetto del gonococco, racchiusi per lo più nel protoplasma di leucociti.

Fu consigliato il cambiamento della nutrice ed il ricovero del bambino nella nostra clinica.

Il giorno *18 marzo* si notano i seguenti dati obbiettivi:

Stato della nutrizione molto scadente. Temp. 37°,2-39°,2. Polso 104. Resp. 34. Peso Kg. 2,700. Le palpebre sono un po' tumide, la congiuntiva è arrossata con discreta secrezione muco-purulenta. Niente di notevole a carico dello scheletro del cranio e del torace, dell'apparato respiratorio, del cuore, della bocca e della faringe. Addome un po' tumido, ombelico perfettamente cicatrizzato. Fegato e milza nei limiti normali. Feci diarroiche, di colorito giallo-verdastro, contenenti grumi di latte. Genitali esterni sani: non vi è secrezione dall'uretra. Le orine, di colorito giallo chiaro, sono prive di albumina, contengono traccie d' indacano.

Le articolazioni del polso della mano destra e del gomito sinistro si presentano tumefatte. La cute che le ricopre non è arrossata, ma la sua temperatura, per quanto si può rilevare col tatto, sembra un po' più ele-

vata che nelle altre regioni. La palpazione non fa rilevare la presenza di una quantità abnorme di liquido nelle cavità articolari, ma certamente provoca dolore perchè il bambino reagisce col pianto. In quanto al gomito sinistro si nota che l'avambraccio è tenuto quasi costantemente flesso sul braccio e si trova una forte resistenza nei tentativi di estensione.

Il ginocchio destro appare notevolmente più tumefatto che le articolazioni precedentemente descritte: esso ha un volume doppio di quello di sinistra. La cute che ricuopre il ginocchio destro è liscia, non edematosa, un po' più calda della norma, non è arrossata. La gamba è flessa sulla coscia ed i tentativi di estensione provocano le grida del bambino. Colla palpazione si avverte distintamente il ballo della rotula e si apprezza nettamente una sensazione di fluttuazione nelle regioni superiori ed interna del ginocchio.

Tutte le altre articolazioni si presentano normali.

Viene istituita la *cura* seguente: lavande oculari con soluzione di protargolo 1 °/₀; fasciatura delle articolazioni malate, previe unzioni con soluzione oleosa di salicilato di metile al 10 °/₀; allattamento regolare.

20 Marzo. — Condizioni generali un po' migliorate. La tumefazione del polso destro è notevolmente diminuita, quella del gomito sinistro e del ginocchio destro è invariata. I gangli inguinali di destra sono lievemente tumefatti.

Colle debite precauzioni di asepsi pratico una puntura esplorativa nella parte interna dell'articolazione del ginocchio ammalato ed estraggo circa 1 cm³ di liquido torbido, vischioso, di aspetto lattiginoso. L'esame microscopico di detto liquido dimostrò la presenza in esso di numerosi leucociti polinucleati, ben conservati, ma non mi fu possibile di trovare dei microrganismi nei preparati colorati col bleu di metilene del Löffler e colla fuxina carbolica dello Ziehl.

Le culture fatte in brodo, agar glicerinato e agar glicerinato con aggiunta di sangue umano rimasero sterili.

23 marzo. — La tumefazione del polso e del gomito è quasi completamente scomparsa: quella del ginocchio è un poco diminuita. I gangli inguinali di destra sono meno tumefatti. Molto migliorata la congiuntivite. Condizioni generali discrete. Apiressia. Niente al cuore.

26 marzo. — Condizioni generali buone. Diminuita la diarrea. Peso del corpo Kgr. 3.100 (aumento di gr. 350). Le articolazioni del polso destro e del gomito sinistro sono sempre un po' tumide ed i loro movimenti non provocano più le grida del bambino. Il ginocchio destro è sempre alquanto tumido e dolente alla palpazione. Pratico in questa articolazione una 2ª puntura esplorativa ed estraggo circa ¹/₂ cm³ di liquido discretamente torbido.

All'esame microscopico trovo ancora che esso contiene dei leucociti polinucleati, e nell'osservazione attenta di diversi preparati, coloriti col liquido del Löffler, posso vedere soltanto un diplococco extracellulare, che ha la forma caratteristica del gonococco. Le culture sui comuni mezzi e sull'agar con sangue umano rimangono sterili.

27 marzo-10 aprile. — Le condizioni generali del bambino sono andate progressivamente migliorando ed oggi egli si presenta abbastanza-

bene nutrito. È guarito completamente della congiuntivite. L'articolazione del polso destro è ancora un po' tumida; ma i suoi movimenti si compiono bene e senza dolore. L'articolazione del ginocchio destro è pure diminuita di volume ed ora si presenta solo un po' più grossa che quella di sinistra: anche per essa i movimenti si compiono bene e senza dolore.

Il 14 aprile il bambino venne licenziato in ottime condizioni di salute.

***

L'evoluzione della forma clinica da cui fu affetto questo piccolo bambino è chiara. Il neonato contrasse una congiuntivite purulenta di natura gonococcica, ricevendo l'infezione dalla propria madre durante il parto. Dopo pochi giorni dalla prima manifestazione della congiuntivite comparvero sintomi a carico delle menzionate articolazioni del polso, e del ginocchio di destra e del gomito di sinistra, rappresentati da tumefazione, dolore, limitazione dei movimenti, presenza di liquido in quantità abnorme nel cavo articolare.

Questa poliartrite nei primi giorni in cui il bambino entrò in clinica era accompagnata da febbre ad andamento irregolare e poco intensa, e volse a guarigione completa nel corso di poche settimane.

Per la preesistenza di una congiuntivite gonococcica, per la partecipazione di poche e determinate articolazioni (polso, ginocchio, gomito) al processo morboso, per i caratteri clinici speciali (breve periodo di acuzie e rapida guarigione) eravamo portati a mettere in rapporto la poliartrite col processo blenorragico, che aveva offeso primitivamente la congiuntiva. Ma per accertare la diagnosi praticai due punture esplorative del ginocchio destro ed estrassi un liquido vischioso, lattiginoso, contenente in quantità dei leucociti polinucleati e solo (nella 2ª puntura) un diplococco extracellulare che aveva l'aspetto caratteristico del gonococco. Le culture rimasero sterili.

Questo reperto microscopico dell'essudato delle artriti che si manifestano nel corso di infezioni blenorragiche, anche nell'assenza assoluta di microrganismi rilevabili coi nostri mezzi di indagine, non sta contro l'ipotesi che la malattia delle articolazioni sia in rapporto col gonococco.

Troppo mi dilungherei se volessi citare tutti i reperti batterioscopici e culturali ottenuti nelle artriti blenorragiche dei bambini e degli adulti. Dirò solo che in un gran numero di casi l'esame diretto e le culture dimostrarono nell'essudato articolare la presenza di numerosi gonococchi. Ma per contro in alcuni casi la ricerca di questi microrganismi riuscì completamente negativa

(*Guyon* et *Janet* (1), *Stanziale* (2), *Finger*, *Ghon* e *Schlagenhaufer* (3), *Acker* (4).

Il fatto dell'assenza di gonococchi nel liquido articolare fu variamente interpretato e dette origine ad una ipotesi riguardo alla patogenesi di questa forma speciale di artrite.

Il *Guyon* ed il *Janet* supposero che in tali casi l'artrite fosse dovuta non alla presenza del gonococco nell'articolazione, ma all'azione delle tossine di questo microrganismo, elaborate nella sede prima della malattia e penetrate in circolo. Il *Wassermann* (5), trovò poi che il gonococco produce un veleno speciale, il quale, anche in piccola dose, provoca infiammazione nei punti di applicazione, febbre, dolori muscolari ed articolari. Egli crede che alcune forme di artrite, nelle quali non si rinvenne il gonococco, siano appunto dovute a questi veleni. L'azione irritante delle tossine del gonococco fu poi confermata da altri, fra i quali lo *Schaeffer* (6), ed il *Panichi* (7).

Il *Burci* (8) che ha fatto uno studio accurato sulle sinoviti articolari blenorragiche, conclude il suo lavoro coll'ammettere che i gonococchi si trovano raramente liberi nell'essudato, ma invece sono per lo più racchiusi nelle cellule di pus. Il gonococco tenderebbe a localizzarsi sulla superficie della sinoviale, e ciò spiegherebbe in parte il fatto, che in alcuni casi esso non si rinviene nel liquido estratto colla puntura esplorativa. Dopo un certo tempo dall'inizio dei fatti morbosi il gonococco, secondo il *Burci*, scomparirebbe rapidamente dall'interno dell'articolazione, che contiene al-

---

(1) GUYON et JANET. Arthrites et hydrocèle blennorrhagiques sans gonocoques. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1889, n. 8.

(2) STANZIALE. Ricerche batteriologiche e sperimentali su di un caso di artrite gonorroica e sullo stato attuale della patogenesi di quest'affezione. *Gazzetta degli Ospedali*, 1893, n. 18.

(3) FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER. Ein weiter Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des blennorrhoischen Prozezzes. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, Bd. 33, H. 1-3.

(4) ACKER. Multiple arthritis in a child two years old suffering from gonorrheal vulvovaginitis. *Archives of. Pediatrics*, febr. 1902.

(5) WASSERMANN. Ueber Gonokokken Cultur und Gonokokken Gift. *Berl. klin. Wochenschrift*, n. 32, 1897.

(6) SCHAEFFER. Beitrag zur Frage der Gonococcen Toxine. *Fortschritte der Medicin*, n. 21, Bd. 15, 1897.

(7) PANICHI. Contributo sperimentale allo studio delle tossine del gonococco. *Giornale it. delle malattie veneree*, p. 252, 1899.

(8) BURCI. Contributo allo studio delle sinoviti articolari blenorragiche. *Giornale it. delle malattie veneree*, p. 157, 1894.

lora un essudato puriforme perfettamente sterile; ed i fatti patologici sarebbero allora mantenuti dai prodotti della distruzione del microrganismo. Il *Burci* ammette quindi, che l'artrite che si manifesta nel decorso di una infezione blenorragica, rappresenta sempre una localizzazione del gonococco.

In appoggio di questa opinione sta pure l'osservazione precedente del *Kammerer* (1), il quale trovò il gonococco nel liquido estratto con una puntura esplorativa all'inizio di una artrite blenorragica, mentre non vide più tale microrganismo nel liquido aspirato dalla stessa articolazione dopo 18 giorni.

Nel nostro caso, quantunque il reperto batterioscopico sia stato a stento positivo, essendosi trovato in ripetuti esami solo un diplococco che aveva i caratteri morfologici del gonococco, possiamo ammettere che l'infiammazione del ginocchio (e per analogia quella delle altre articolazioni colpite) fosse dovuta ad una localizzazione secondaria del microrganismo del Neisser; e possiamo pure renderci conto della scarsità estrema di questo nell'essudato articolare, considerando che le punture esplorative furono da noi praticate diversi giorni dopo l'inizio delle lesioni articolari.

---

(1) KAMMERER. Ueber genorrhoischen Gelenkentzündung. *Centralbl. f. Chirurgie*, n. 4, 1884.

CASISTICA CLINICA

Dott. Armando Malagodi

Sindrome epilettica in un bambino affetto da ascaridiasi

Se agli elminti non è più attribuita nella patologia infantile l'importanza, che ebbero un tempo, tuttavia la medicina contemporanea rivendica con severa critica ai vermi la parte, che loro spetta nell'eziologia di parecchie malattie dell'infanzia. E così anche una volta è reso omaggio all'oculata osservazione degli antichi medici, che anche su questi nascosti insidiatori della salute del tenero organismo richiamarono la nostra attenzione.

E come è tuttora controverso, se ed in quale maniera possano gli elminti provocare gli accessi epilettici, si conceda a me pure di portare un modesto contributo nella disputa, riferendo l'osservazione di un bambino, che per ben nove anni ha presentato una sindrone epilettiforme, nella quale l'ascaride lombricoide è apparso come il fattore necessario.

Adelmo F., di anni dieci, di Alberone di Cento (Ferrara), scolaro. Di dodici fratelli quattro vivono, gli altri sono morti in tenerissima età, non oltre il primo mese di vita, ad eccezione di uno, che raggiunse l'anno e mezzo. Questo, che da circa una quindicina di giorni aveva evacuazioni diarroiche e, a detta dei genitori, qualche po' di febbre, morì improvvisamente, mentre correva per casa. Dei fratelli vivi uno è sonnambulo e parla sempre nel sonno, gli altri sono sani e non offrono nulla di anormale. Il padre è persona robusta, formidabile bevitore, che tollera fortissime quantità di vino, senza ubbriacarsi. Egli pure parla durante il sonno e ne attribuisce l'origine ad un forte spavento provato da giovinetto, per essere stato percosso brutalmente. Ha avuto il tifo ed ha sofferto molto di emicrania. Facile ad inquietarsi, si rimette tosto ed è mite. Di carattere molto diverso è invece la madre, donna irascibile, impetuosa, che parecchie volte ebbe assalti convulsivi con tutta probabilità di natura isterica, come quella che presenta ancora stigmate d'isterismo, quali bolo, assenza dei riflessi congiuntivale, corneale e faringeo. Per molti anni ha sofferto di nevralgia del trigemino, ebbe già gravi perdite di sangue in due parti, ed in gioventù ebbe idropeascite.

Nessun vincolo di parentela esiste fra i genitori.

I nonni dal lato paterno erano persone nervose; la nonna materna è donna collerica, tenace ne' suoi rancori.

Altri stati anormali all' infuori di quelli notati non esistono nei parenti di Adelmo, tutte persone robuste ed instancabili lavoratori dei campi.

Adelmo fu allevato al seno della madre sino agli undici mesi, ma fu anche alimentato assai per tempo con altro cibo. Con tutto ciò e sebbene nessuna buona norma fosse seguita nell'apprestargli la poppa, egli cresceva bene, senza disturbi da parte dello stomaco e degli intestini, e mise i primi denti, senza sofferenze, a quattro mesi ed a nove incominciò a camminare. Fino a questa età (nel giugno 1894) egli era stato sano, quando un giorno di questo mese si era appena attaccato alla poppa, che dette una forte scossa, così che la mamma ebbe l' impressione come le sbalzasse dalle braccia, si fece rigido e pallidissimo. Fu tolto alla madre, che lo credette morto; ma dopo poche scosse di tutta la persona si riebbe. Il malore era stato improvviso, perchè la madre non aveva antecedentemente avvertito indisposizione di sorta nel bambino: non febbre, non stitichezza, non diarrea, non vomiti. Riavutosi, non apparve per nessuna maniera sofferente, tanto che si stimò inutile avvisare il medico; ma dopo due mesi, mentre egli dormiva in letto, fu colpito ancora dal male, il quale fu preceduto da un grido, che richiamò i fratelli. Questi trovarono il piccolo pallido, cogli occhi spalancati e rigido il corpo. L'accesso finì ben presto con alcune scosse degli arti ed un sospiro. Anche questa volta nulla aveva fatto presagire l'attacco, e la madre, attribuendo, com'è costume, il malore ai vermi, ricorse al farmacista, che le dette una polvere, in seguito alla quale il bambino espulse un grosso ascaride. E sulla fine del decembre di quello stesso anno Adelmo è preso da un nuovo accesso, che è seguito dall'emissione di ascaridi e di ossiuri.

Da allora sino all'ultimo giorno dell'anno dopo (1895) presentò quattro o cinque attacchi isolati e brevi accompagnati da espulsione di elminti. In questo dì le crisi insorsero con una gravità insolita, sicchè dalle ore 7 del mattino alle 11 del giorno appresso raggiunsero il numero di 11, restando il fanciullo quasi continuamente incosciente. Perchè, spaventati i genitori, chiamarono un medico, il quale prescrisse del bromuro. Ma da questa medicazione, sebbene continuata per qualche tempo, egli non trasse giovamento: aveva accessi più gravi ed era divenuto pallido e magro. Fu così, che io lo ebbi in cura: egli aveva allora poco più di due anni e mezzo.

L'*Esame obbiettivo* dette: Costruzione scheletrica regolare, senza traccia alcuna di rachitide, nutrizione scadente, cute e mucose pallide. Poche glandoline del volume di un cece, dure, mobili, indolenti alle regioni cervicali, ascellari ed inguinali. Cranio di forma dolicocefala risalente a guisa di cocuzzolo in corrispondenza del terzo posteriore della sutura sagittale e con la bozza occipitale molto pronunziata, coperto di foltissimi capelli castani.

Il capo nello stato di riposo è tenuto lievemente inclinato a destra. La metà sinistra della faccia più grossa e tondeggiante della destra che è appianata. L'occhio destro ad un livello di circa un centimetro inferiore

al sinistro, col sopracciglio meno arcuato e la palpebra superiore piú abbassata, sicchè la rima palpebrale appar un po' più stretta. Il solco nasolabiale più manifesto a sinistra, più verticale a destra, dove l'angolo boccale è anche più basso. Parimenti inserito ad un livello più basso l'orecchio destro. Ambedue gli orecchi col trago ed antitrago appena accennati (appiattimento dell'orecchio).

Torace regolare, cilindrico, bene sviluppato. Respirazione costo-addominale con venti atti al minuto. Limiti pulmonari secondo la norma e respiro normale.

Apparecchio circolatorio: area cardiaca normale; impulso della punta sul quinto spazio intercostale nella mammillare. Toni normali su tutti i punti di ascoltazione. Polso eguale, di tensione normale con 70 battiti al minuto.

Nell'*addome e apparecchio digerente* nulla di notevole.

Sistema nervoso. Esaminato il bambino posto ignudo sul lettino non presenta nulla di notevole. I movimenti attivi e passivi del capo, del tronco e delle estremità sono liberi in ogni senso, la coordinazione ne è normale.

Movimenti riflessi: il riflesso plantare superficiale ed il *profondo* deboli; riflessi del tibiale anteriore deboli; *riflesso rotuleo* prontissimo da ambo i lati. Non clono del piede.

Riflessi cremasterici tardi; riflessi addominali ed epigastrici pronti.

Riflessi palpebrali pronti.

Pupille piuttosto ampie e normalmente reagenti alla luce ed allo stimolo doloroso.

Sensibilità tattile esiste da per tutto e così la dolorifica.

Bambino quieto, che poco si turba di queste ricerche.

Decorso. Quando io presi in osservazione il bambino, le crisi convulsive avevano acquistato un tipo costante. Qualche ora prima egli diventava taciturno, accusava cefalea e stanchezza, si voleva coricare e di solito s'addormentava; in pari tempo diveniva rosso e caldo come per febbre. L'insorgere dell'accesso era annunziato da un grido, nel mentre avveniva perdita della coscienza, pallore del volto e rigidità di tutta la persona. Le palpebre sbarrate mostravano i bulbi oculari quando ruotati in su così da lasciare appena scorgere la cornea, quando rivolti dallo stesso lato, quando divergenti. Le arcate dentarie serrate e fra esse sovente era presa la lingua. Quindi seguivano scosse degli arti, smorfie del viso, oscillazioni degli occhi in senso orizzontale. Dalla bocca colava abbondante saliva, talvolta commista a sangue. La cute di tutto il corpo era madida di sudore. Poi il viso si faceva rosso di nuovo ed il respiro, che fino a questo momento era impercettibile, diventava rumoroso ed un profondo sospiro segnava il cessare dell'attacco, perchè il bambino, chiamato allora, rispondeva a voce fioca. Nella crisi, che durava pochi minuti, o perdeva le feci o le urine. Dopo egli restava di solito per un'ora circa come intontito, sonnolento o dormiva addirittura; riavutosi, ignorava l'accesso e, se non fosse, che sovente si doleva per le morsicature della lingua, appariva come se nulla gli fosse occorso. Frequentemente per altro le crisi gl'incoglievano di notte.

A volte alla convulsione seguiva vomito di sostanze verdastre, bene spesso evacuazioni diarroiche, sempre emissione di numerosi ascaridi e, non di rado da principio, anche di ossiuri.

Da qualche tempo gli accessi si presentavano anche in serie.

Negli intervalli fra le crisi, che si succedevano a distanza di due o tre mesi, egli non dimostrava niente di anormale e stava bene; soli pochi giorni prima egli, che pure non era vivace troppo, sembrava svogliato e più quieto del solito, quasi balordo.

Prescrissi clisteri con infuso di aglio, che mi si erano mostrati efficaci in altre occasioni, per allontanare gli ossiuri, poi santonina ed olio di ricino e furono espulsi in una volta sola sino a ventidue ascaridi.

Essendosi dopo poco più di tre mesi ripresentato il parossismo ed i vermi, ordinai che l'antielmintico (santonina) ed il purgante fossero somministrati, con prudenti soste, per parecchi giorni, finchè non fossero più resi ascaridi, e l'esame microscopico delle feci non rivelasse uova di elminti: passarono così ben cinque mesi di perfetta salute. Poi riapparve un attacco ed allora disposi perchè subitamente il fanciullo dava a temere per il prossimo accesso, gli fosse propinato il medicamento. Costantemente allora emetteva qualche ascaride o si trovavano le uova nelle feci e la convulsione non avveniva.

Per tal modo anche le minacce di crisi diradarono ed i genitori, ritenendo il bambino guarito, trascurarono e le norme igieniche e la cura preventiva. Ma un nuovo accesso, sebbene meno intenso dei precedenti, venne dopo sette mesi di calma a consigliare di riprendere la cura. E questa volta con buon successo, perchè ebbe ancora due attacchi alla distanza di più di un anno, dei quali l'ultimo gl'incolse trentaquattro mesi fa. Il bambino si era appena alzato dal letto, dove si era trattenuto più delle altre mattine sentendosi stanco, e si trovava nel cortile della casa: dette un grido e cadde, ferendosi il capo contro una muraglia, poi subito si riebbe. Anche questa volta aveva emesso un ascaride poco prima.

Intanto, contemporaneamente al diradare delle convulsioni, fu notato che Adelmo, sebbene fosse cresciuto negli anni, continuava di giorno a perdere le urine senza accorgersene e qualche volta le perdette anche negli ultimi tempi.

Il diminuire degli attacchi convulsivi ha segnato, col miglioramento dello stato generale il risvegliamento dell'intelligenza e della memoria, poichè, laddove sino a due anni addietro il ragazzo non era stato capace di superare l'esame di promozione alla seconda classe elementare, ora è stato ammesso alla terza, dove, sebbene con un po' di stento, apprende e ritiene.

Durante questo decorso la temperatura non superò mai la norma nè prima, nè immediatamente dopo l'accesso le poche volte che io ebbi l'opportunità di fare questa ricerca.

L'esame delle feci, fatto parecchie volte, mentre dimostrò che la funzione digestiva si compiva in generale secondo la norma, lasciò vedere parecchie uova di ascaridi costantemente in ogni campo del microscopio e di rado anche qualche uova di ossiuro.

Nelle urine manifesta la reazione dell'indicano, a volte traccie di pig-

menti biliari, mai zucchero, traccie di albume dopo un attacco grave. L'esame del sedimento non mostrò niente di notevole.

Il bambino non ha sofferto nè morbillo, nè scarlattina, nè malaria e, ad eccezione di una periadenite, che seguì ad un'angina tonsillare e che suppurò, non ha subite malattie.

Parimenti le indagini escludono una caduta od altre azioni traumatiche.

Per tutta la durata di quest'osservazione l'infermo non fu più curato con bromuro, vuoi per la opposizione dei genitori ad usare questo medicamento, vuoi perchè era mio desiderio sperimentare gli effetti di una rigorosa cura antielmintica che fu fatta con santonina, e a quando a quando con olio di trementina.

Dall'esame obbiettivo fatto di recente a compimento di quanto fu notato antecedentemente, risulta: costituzione robusta, ottimo stato di nutrizione, cute e mucose di colorito roseo, masse muscolari consistenti; statura m. 1,38; peso del corpo kgr. 37.

La misurazione del capo dà: circonferenza cranica 530 mm.; semicurva anteriore 150 mm.; curva trasversale (bis-auricolare) 360 mm.; curva antero-posteriore (longitudinale) 330 mm. I movimenti d'innalzamento, di abbassamento e di lateralità del capo sono liberi. Normali l'atto di aprire e chiudere gli occhi. Nel movimento di guardare in alto i due occhi sono egualmente aperti. Con difficoltà si ottiene l'apertura dell'occhio destro separatamente dal sinistro; invece ciò succede bene per quest'ultimo. I movimenti dei bulbi oculari si compiono bene. Il movimento di corrugamento della fronte non presenta nessuna differenza nei due lati. La bocca è tenuta chiusa e l'angolo boccale a destra appare più basso che a sinistra. Nell'atto di mostrare i denti nessuna differenza fra i due lati; nel movimento di apertura della bocca la mandibola è tracciata a sinistra e ritorna nella posizione normale solo nel richiudersi, facendo come un movimento a scatto. I denti regolarmente disposti e sani. Nel sorridere il labbro s'innalza di più a sinistra e la rima boccale quivi è più larga. La lingua è sporta prontamente, è mossa in ogni senso tanto dentro che fuori della cavità boccale e presenta una antica cicatrice obliqua presso all'apice.

Negli arti inferiori i muscoli sono più sviluppati che nei superiori. Nulla di notevole nelle mani. I piedi sono piuttosto grandi, ma di forma regolare e coll'alluce, specialmente a destra, possono raccogliere oggetti dal terreno.

Il riflesso plantare superficiale manca, forse per la notevole callosità, essendo il ragazzo abituato a camminare scalzo; il plantare profondo debole. Nella ricerca del sintomo di Babinski si ottiene l'estensione delle dita, specie dell'alluce. Riflesso del tendine di Achille pronto. Riflesso rotuleo esagerato così da aversi contrazione clonica di tutto l'arto da ambo i lati. Non clono del piede. Riflesso faringeo pronto.

Sensibilità tattile, dolorifica e termica normali, e normali il senso di localizzazione ed il senso muscolare. Così il bambino, senza barcollare, si può tenere diritto ad occhi chiusi.

I sensi specifici non offrono nulla d'irregolare. La favella è normale. Il carattere calmo e docile.

L'interesse di questo caso risulta dall'esposizione, che ne ho fatta.

Intanto varie domande si possono fare: si tratta qui di epilessia genuina o di convulsioni epilettiformi, oppure della cosidetta epilessia riflessa? E che s'intende per epilessia riflessa? Sarebbe quell'epilessia, nella quale le convulsioni sono provocate evidentemente da certi stimoli su qualche parte del corpo. Ma poichè non in tutte le persone gli stessi eccitamenti hanno potere di provocare effetti somiglianti, bisogna invocare una particolare disposizione del sistema nervoso a reagire in tale guisa, voglio dire coll'accesso epilettiforme. Ed ecco per tal modo, che la epilessia riflessa rientra nel capitolo dell'epilessia essenziale, per la quale pure, nell'ignoranza dell'essenza della malattia, mentre sono note diverse delle condizioni capaci di eccitare gli accessi, si è dovuto ammettere, come causa originaria delle crisi, la speciale predisposizione del sistema nervoso, che sarebbe determinata, secondo C. Ferè, precipuamente dall'eredità nervosa, poi dall'alcoolismo dei genitori e forse dalla sifilide, per ricordare solamente gli elementi più noti. E a buon conto l'epilessia riflessa è messa in dubbio da Strümpell, il quale dice, che « la dottrina di essa dev'essere rinnovata ».

Per altro egli afferma, che *in rari casi i processi infiammatori ed i corpi estranei nell'orecchio, i parassiti intestinali ecc. sembra provochino gli accessi epilettici in via riflessa.*

Ciò posto, quale la natura delle convulsioni, che hanno afflitto per oltre otto anni il nostro bambino? Son questi accessi eclamptici od epilettici?

La maggior parte degli autori tenderebbe a mettere le convulsioni, che così spesso si mostrano nei poppanti, in rapporto coll'epilessia, appunto perchè nell'anamnesi degli epilettici vi è la frequenza delle convulsioni durante l'infanzia. La quale affermazione, se conviene al nostro caso e se può valere per i casi, nei quali vi ha ripetizione delle crisi, non parmi si possa riferire al parossismo, che si presenta una o più volte, per non più riapparire, ad esempio, dopo un errore dietetico, sebbene non dissimile in apparenza da quello epilettico e per quanto anche nell'epilessia essenziale si possa avere una sola convulsione in tutta la vita. Le stesse cause poi, che sono occasione di convulsioni eclamptiche, si ritrovano nell'eziologia del morbo sacro. Dunque nulla vale a distinguere l'accesso epilettico isolato dall'accesso eclamptico. Il criterio differenziale fra epilessia ed eclampsia sta nel ritorno degli attacchi e nel decorso speciale degli altri sintomi della malattia.

Per tanto nel caso presente porre queste convulsioni a carico

della dentizione, come vorrebbe Gauwers non si può, perchè non apparvero mai in rapporto coll'eruzione dei denti.

Parimenti l'assenza di segni di rachitide e di nefrite escluse queste cause nella genesi del male.

Intanto Adelmo presenta un'asimmetria del capo, la quale può far pensare ad una lesione cerebrale cui le convulsioni si dovrebbero imputare; ma se per le notizie anamnestiche, che escludono e traumi e malattie acute pregresse, una tale affezione del cervello non si può affermare, non è lecito nè meno negarla, essendo avvenuto talora, che processi febbrili acuti, per la loro poca gravità, passarono inosservati alla famiglia dell'infermo. Nè ciò deve fare meraviglia trattandosi di sintomi nervosi in un bambino, la constatazione dei quali, sempre difficile, può addirittura sfuggire allo stesso medico, che non esamini metodicamente il piccolo malato.

Le particolarità dell'attacco insieme ai dati forniti dall'esame obbiettivo escludono poi l'isterismo.

Laonde non resta, che attribuire gli accessi convulsivi di questo bambino all'epilessia.

Che la prima età non vada esente dal morbo sacro e che in essa gli attacchi possano, oltrechè incompleti, presentarsi interamente sviluppati (*epilessia congenita*) niuno dubita.

L'anamnesi in questo caso ne dimostra l'eredità nevropatica, la quale non importa la riproduzione dell'infermità stessa dei parenti.

I caratteri degli accessi coi loro prodromi ed il loro decorso, lo stato della salute negli intervalli fra gli accessi, il deperimento progressivo delle facoltà intellettuali sino a quando le crisi si fecero meno frequenti e cessarono e le stesse perdite di urina, che seguirono, probabili equivalenti dell'attacco convulsivo, inducono in questa convinzione. Alla quale non deve fare ostacolo la nessuna influenza esercitata dal bromuro sui parossismi e sul corso della malattia; perchè, se esso forse non fu somministrato in dose sufficiente e con quella perseveranza, che sarebbe stata necessaria, attesochè, per i lunghi intervalli fra le crisi e perchè, non convinti dell'opportunità della cura, i genitori questa non proseguirono; d'altro canto a nulla vale il bromuro, quando non si tolga la causa occasionale degli attacchi. E siccome questi nel nostro malato furono allontanati dalla medicazione antielmintica, niun dubbio che gli ascaridi fossero la causa occasionale degli accessi epilettici di lui.

Che gli elminti siano frequente eccasione di convulsioni è troppo noto; quello che non si sa ancora è, se essi eccitino le convulsioni per la irritazione diretta dei visceri prodotta per il loro contatto, oppure per l'azione dei prodotti della loro vita, cioè per un' intossicazione. Ne pare abbia importanza il loro numero.

Ma vi ha di più: fu notato, che, qando gli attacchi convulsivi diminuirono di frequenza e poi cessarono, il bambino aveva emissioni involontarie di urina, le quali hanno continuato per oltre un anno dopo l'ultimo accesso. Accade appunto, che queste perdite di orina sostituiscano l'accesso epilettico, quando la malattia tende ad attenuarsi. Or bene il presentarsi di queste *crisi di piccolo male* e la stessa lunga durata dell' infermità depongono in favore della nostra diagnosi.

Nè mancano infine i segni di degenerazione del corpo, ai quali si volle dare molta importanza, quando forse non sono che accidentali.

È guarito questo ragazzo? Che la epilessia sia suscettibile di guarire spontaneamente in ogni età o anche in grazia della cura, sebbene pur troppo non di sovente, è risaputo. Nel caso presente non già per il mancare da quasi tre anni le convulsioni e per la scomparsa delle perdite di urina è da ritenersi raggiunta la guarigione, essendo avvenuto non di rado che, dopo lunghe soste le crisi riapparvero, ma e sopratutto per il progressivo risveglio dell' intelligenza e della memoria e per l'ottimo stato della nutrizione e della sanguificazione, onde quest'organismo appare interamente trasformato.

La rarità dell'epilessia, provocata da elminti, ammessa come forma riflessa da diversi autori, che ne citano pochi casi, m'indusse a questa pubblicazione.

BIBLIOGRAFIA

Dutil. — Epilessia nel trattato di Medicina di Charcot, Bouchard e Brissaud. Traduzione italiana riveduta da B. Silva.

W. Gowers. — Manuale delle malattie del sistema nervoso. IIª ediz.

W. Gowers. — Lezioni cliniche sulle malattie del sistema nervoso. Iª serie. Cause infantili di epilessia.

D. Ph. Chaslin. — « Epilessia » e *Filatoff* « Elminti » in Traité des maladies de l'enfance di J. Grancher, J. Comby, A. B. Marfan.

P. Pini. — Epilessia. Editore Hoepli.

Ed. Henoch. — Leçons clinique sur le maladies des enfants, IIe edition.

A. Baginsky. — Trattato delle malattie dei bambini per medici e studenti.

Strümpell. — Trattato di patologia speciale medica e terapia. VIII. ediz.

Eichhorst. — Patologia e terapia speciale.

Wettendorff. — Fewer and convulsions due to ascarides. La Policlinique, 1 giugno 1903.

Albert J. B. Duprey. — Fewer and convulsions due to ascarides. The Lancet, 12 decembre 1903.

RIVISTE

Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

R. W. Raudnitz. **Costituenti, proprietà e modificazioni del latte.**
K. Basch. **La fisiologia della secrezione lattea.**

Sono due monografie che fanno parte del volume consacrato alla Biochimica degli *Ergebnisse der Physiologie* (II Jahrgang, 1.ste Abteilung S. 193-325, 326-376; 1903).

Dato il loro carattere, è impossibile fare un riassunto delle due riviste critiche interessantissime. La prima abbraccia quasi tutta la chimica del latte. Nella seconda è di speciale interesse per il pediatra la parte che riferisce le ancora scarse cognizioni sull'influenza della alimentazione sulla secrezione lattea. *Rotondi.*

A. Trunz. **Sulle variazioni delle sostanze proteiche del latte di mucca nel decorso della lattazione** (*Zeitsch. f. phys. Chemie.* Bd. XXXIX, H. 5, S. 390; 1903).

Secondo le osservazioni dell'A., mentre si hanno notevoli oscillazioni individuali sia nel contenuto complessivo in sostanze proteiche che nel rapporto fra albumina e caseina, la razza delle mucche non eserciterebbe nessuna influenza su tali oscillazioni.

Secondo l'A. converrebbe tener conto del diverso contenuto in caseina ed albumina per utilizzare il latte nel modo più opportuno. E cioè si dovrebbe destinare al caseificio, il latte relativamente ricco di caseina e riservare per l'alimentazione dei bambini quello con un contenuto in albumina relativamente più elevato. *Rotondi.*

A. S. Loevenhart. **Sulla coagulazione del latte** (*Zeitsch. f. phys. Che.*, Bd. XLI, H. 3, S. 177-205, 1904).

L'A., insieme con una particolareggiata e lucida esposizione bibliografica, riferisce i resultati di sue ricerche originali sulle diverse condizioni capaci di produrre la coagulazione del latte (coagulazione spontanea, coagulazione col calore del latte vecchio, coagulazione cogli acidi, coagulazione col Lab, ecc.).

Specialmente interessante è lo studio differenziale fra *caseina* e *paracaseima* (*caseinogeno* e *caseina*) e la conclusione a cui egli arriva. La paracaseina è più facilmente precipitabile della caseina con tutti i comuni mezzi di precipitazione delle sostanze colloidali; manca però la prova che si tratti di due sostanze diverse. Il fatto molto interessante scoperto dall'A., che il latte previamente decalcificato viene ulteriormente coagulato, come avviene per la paracaseina, coi sali di certi metalli (Ca, Ba, ecc.), tenderebbe anzi a dimostrare che la coagulazione del latte sia special-

mente in rapporto con un cambiamento nella sistemazione dei suoi costituenti minerali.

La coagulazione col calore del latte vecchio è solo indirettamente prodotta dalla sua acidità: la causa intima di tale coagulazione è anche in questo caso da ricercarsi nei sali di calcio.

L'A. colle sue ricerche è anche riuscito a chiarire notevolmente il determinismo della così detta *Metacaseinreazione* di Roberts.

Rotondi.

R. Popper. **Sull'azione della ebullizione sulle sostanze proteiche del latte di mucca** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. LIX, S. 113, 1904).

L'A. studia specialmente il modo di comportarsi delle sostanze proteiche coabulabili col calore. L'albumina e la globulina del latte presentano rispettivamente una temperatura di coagulazione, la prima fra i 72° e gli 80°; la seconda a 75° (Sebelien).

Ora, mentre bollendo del siero di latte si osserva la formazione di un abbondante precipitato, lo stesso non accade bollendo il latte. Alcuni autori ammettono perciò che nel latte l'albumina e la globulina non vengano coagulate dal calore.

Il Fuld crede che tali sostanze non possano coagulare e sieno mantenute in soluzione per la presenza della caseina.

L'A. colle sue ricerche tende a dimostrare che, anche nel latte, l'albumina e la globulina vengono coagulate coll'ebullizione, ma però solo incompletamente,

Egli inoltre dimostrò, che anche il latte, dal quale era stata eliminata la caseina mediante filtrazione attraverso un cilindro poroso, si comportava nello stesso modo. L'albumina e globulina che sfuggono alla coagulazione col calore, non vengono nemmeno trasformate in albuminosi.

Dal fatto che le proteine solubili del latte vengono solo incompletamente coagulate dal calore risulta l'inefficacia del metodo preconizzato dal Raudnitz per riconoscere il latte fresco dal latte bollito.

Rotondi.

Odier e Bordas. **Il latte scremato** (*Recueil des travaux du Comité consultif d'hygiene*, 1903).

Gli AA. furono incaricati di studiare la questione del latte scremato dal punto di vista della salute pubblica. In primo luogo credono che sia da preferirsi il metodo della *centrifugazione* a quello del *riposo*, perchè questo esigendo almeno 12 ore obbliga a mezzi conservativi che modificando lo zuccaro, la caseina, ecc. danno al latte un gusto poco gradevole. Di più rompendosi l'equilibrio tra le proporzioni del residuo secco, del grasso, e del lattosio si favorisce esageratamente la diuresi con aumento del deficit nel bilancio organico. Finalmente la caseina privata della crema si coagula nello stomaco in masse più compatte per cui si rende più difficilmente attaccabile dai succhi digestivi. Per conseguenza il latte che deve essere considerato come l'alimento esclusivo dell'infanzia, il tipo

dell'alimento completo, non ha più a causa della scrematura il suo valore alimentare e le sue notevoli qualità di digeribilità. Budin ha dimostrato che quando si dà ai bambini il latte diluito con acqua essi crescono meno: tuttavia colla diluzione gli elementi componenti attivi conservano tra loro le volute proporzioni, e la diluzione può riuscire anche vantaggiosa quando vi sia l'indicazione precisa formulata dal medico. Invece collo scremamento la questione è diversa, perchè con essa sparisce più o meno completamente uno degli elementi costituenti del latte. Per conseguenza il latte scremato devesi considerare come un latte *denaturato*, e l'igiene non può ammetterne l'uso nelle condizioni ordinarie dell'alimentazione del bambino. *L. C.*

A. Ferreira. **Il latte sterilizzato secondo gli studii e le investigazioni recenti** (*Brazil Medico*, n. 9, 1 de março 1904),

In una memoria presentata al 5° Congresso Brasiliano di Medicina e Chirurgia il distinto pediatra di S. Paulo fa una carica a fondo contro lo allattamento artificiale e specialmente contro la sterilizzazione ottenuta colle altissime temperature. Basandosi sui recenti studi che danno al latte speciali qualità biologiche in aiuto dei deficienti poteri digestivi ed assimilatori dei bambini, e sulle osservazioni cliniche che dimostrano la superiorità del latte crudo sul latte anche semplicemente bollito, insiste nel dovere che si ha di diffondere nel pubblico la convinzione dei danni enormi che si procurano ai bambini coll'allattamento artificiale. Perchè è stato precisamente la soverchia confidenza in questo, che ha deciso molte madri a non allattare i propri figli. Partendo dal concetto che impedendo le alterazioni microbiche, il latte animale poteva sostituirsi impunemente a quello di donna, si è generato il convincimento che di questo poteva farsi assolutamente a meno. In casi poi di estrema necessità il latte animale dovrà essere noto possibilmente come semplice aiuto insieme al latte materno quando questo fosse deficiente (allattamento misto), e meno che sia possibile sottoporlo all'azione delle alte temperature. *L. C.*

H. Park e E. Holt. **Relazione dei risultati ottenuti con differenti specie di latte puro ed inquinato per l'allattamento dei bambini nelle maternità e nelle istituzioni di New-Jork. Studio clinico e batteriologico** (*Pediatrics* dicembre 1903).

Lo scopo di queste ricerche è stato di chiarire alcune questioni: 1° paragonare i risultati dell'allattamento dei bambini durante i mesi di inverno e quelli di estate. 2° Determinare quanto questi risultati fossero in rapporto con la qualità di latte adoperato, specialmente sotto il punto di vista del suo inquinamento, della sua preparazione, e della sterilizzazione. 3° Studiare quanto influissero sui risultati ottenuti altri fattori quali le cure apprestate al bambino e l'ambiente in cui esso vive.

A tale scopo sono stati studiati 632 casi dei quali 98 durante l'estate del 1901; 211 durante l'inverno 1901-2; 278 nell'estate 1902; e 45 nell'e-

state 1903. Da tutte queste osservazioni gli aa. traggono le seguenti conclusioni:

1° Durante la stagione invernale la mortalità e la salute dei bambini non subì in maniera apprezzabile l'influenza della specie di latte o del numero dei germi che contenevano.

La quantità dei germi che inquinano un latte varia molto meno in inverno che in estate: in media questi ammontano nel latte messo in commercio a 750.000 per cm³.

2° Durante la stagione estiva, quando la resistenza dei bambini è diminuita, la qualità del latte esercita una notevole influenza sia sulla frequenza delle malattie che sulla mortalità. I bambini alimentati con latte condensato o con latte di vacca semplice e male conservato ebbero a soffrire di più, mentre quelli nutriti al seno o con latte bene imbottigliato, o modificato stettero relativamente meglio. L'effetto dell'inquinamento fu notevole quando il latte veniva somministrato senza precedente riscaldamento, mentre invece fu quasi trascurabile quando il latte era stato precedentemente riscaldato.

3° Il numero dei germi che il latte può contenere senza essere dannoso al bambino varia a seconda della natura dei germi stessi, dell'età del latte e della temperatura alla quale è stato mantenuto.

Si può ritenere che 1.000.000 di germi dei più comuni contenuti in un cm³, sia una percentuale dannosa alla maggior parte dei bambini. Ciò non pertanto parecchi bambini possono nutrirsi impunemente con un tale latte.

Il calore al disopra dei 77° C. non solo distrugge la maggior parte dei germi del latte, ma forse anche qualche sostanza tossica da loro secreta. Quando il latte viene così riscaldato e poi poco dopo viene somministrato esso in genere non è dannoso a meno che l'inquinamento non ammonti a qualche milione per cm³.

4. Durante l'estate quando il latte di qualità media veniva somministrato dopo il riscaldamento a 77° C., i bambini prosperavano meglio di quelli che prendevano il latte crudo.

5. Nel latte crudo non si rinvennero germi speciali cui si potesse attribuire particolare importanza in relazione con la diarrea estiva dei bambini. Le specie di microrganismi rinvenute furono numerosissime, e variavano a seconda delle località dalle quali il latte proveniva. Nessuna delle 139 varietà isolate si addimostrò dannosa se somministrata in cultura pura per bocca a piccoli gattini. In seguito all'uso di latte pasteurizzato non si notarono che pochi casi di indigestione acuta: ciò in genere avvenne quando il latte era stato pasteurizzato parecchie ore prima (più di 36 ore), e nel quale spesso si rinvennero parecchi microrganismi (fino a 100.000.000 per cm.³).

6. Dopo il 12° mese di età i bambini più difficilmente risentono dell'azione nociva dell'inquinamento del latte. Quando il latte si mantiene in ambiente fresco i germi sembra siano innocui se il bambino abbia più di 3 anni di età, a meno che l'inquinamento non sia eccessivo.

7. È necessario che venga migliorato il sistema con cui viene distribuito il latte nelle città sorvegliando il trasporto e la vendita. La pratica generale di riscaldare il latte, che ora è si può dire divenuta abituale a

New-York, costituisce senza dubbio il principale coefficiente della diminuzione della mortalità infantile nella stagione estiva.

8. Tra i sistemi di alimentazione ora in voga vi è quello fatto mediante il latte preso dalle varie stazioni di distribuzione, latte che possiede molte garanzie e che richiede da parte della madre o di chi lo deve somministrare nulla o quasi nulla da fare per prepararlo. Questo sistema dovrebbe essere sotto la dipendenza diretta dei municipi specialmente durante il periodo dal 15 maggio al 15 settembre.

9. L'uso di latte venduto entro bottiglie sigillate dovrebbe essere incoraggiato. Solo quando è purissimo si può permettere l'uso di latte crudo.

10. É necessario ammaestrare le madri o chi per esse sul modo di allattare i bambini: ciò si può raggiungere facendo girare per le case delle *nurses* patentate oppure distribuendo delle norme stampate.

11. L'ambiente antigienico può contribuire ad aumentare la mortalità e le malattie nei bambini, ma non è il fattore principale.

12. Le modificazioni del latte, quantunque utili in alcuni casi, non sono necessarie per ottenere buoni risultati nella maggioranza dei bambini.

13. Nelle maternità e negli istituti i risultati con l'allattamento artificiale sono buoni quasi quanto quelli con l'allattamento naturale, purchè si adoperino dei poppatoi adatti. Ad ogni modo l'allattamento naturale deve essere incoraggiato per quanto è possibile.

14. Gli elementi da tavola e le frutta sono dannosi a tutti i bambini che non abbiano un anno di età. *Flamini.*

BUDIN e PLANCHON. **Nota sull'alimentazione dei bambini (nei primi due anni di vita)** *(Revue d'Hygiène et de Méd. infantiles;* T. III, N. 1, p. 32, 1904).

È il resoconto dei risultati ottenuti alla consultazione per lattanti alla Clinica Tarnier dal 1898 in poi. Furono studiati 712 bambini durante un tempo variante da pochi mesi fino a due anni e più. L'allattamento artificiale esclusivo fu praticato solo in casi eccezionali. E' noto che il Budin consiglia l'uso del latte di mucca puro. E' però interessante il far rilevare che nessuna storia si riferisce a bambini nutriti fino dai primi mesi esclusivamente con tale metodo: ciò contribuisce certo a spiegare gli ottimi risultati ottenuti. Essendo impossibile dare un riassunto particolareggiato di tutta la interessante memoria, mi limiterò a riferire i consigli pratici più importanti.

Nell'*allattamento misto* gli AA. consigliano molto giustamente di somministrare in ogni pasto il supplemento necessario di latte di mucca immediatamente dopo che il bambino ha poppato tutto il latte che il seno materno gli può dare. Tale metodo presenta il grande vantaggio di impedire il ristagno del latte nelle ghiandole mammarie e il conseguente progressivo inaridirsi della secrezione lattea.

Gli AA. insistono molto sui pericoli della sopra alimentazione, specialmente nell'*allattamento artificiale.* In quest'ultimo consigliano di somministrare una quantità di latte uguale ad *un decimo del peso corporeo.*

Nel secondo anno di vita gli AA. somministrano solo latte e farinacei: non consigliano *nè brodo, nè uova.*

Seguendo tali norme gli AA. ottennero ottimi risultati, come risulta da numerose tabelle e curve intercalate nel testo *Rotondi.*

P. B. Hawk. Influenza della rennina sulla digestione dei costituenti proteici del latte (*American Journ. of Physiology*, vol. X, n. I, p. 37, 1903).

L'A. studiò la digestione artificiale sia gastrica che pancreatica del latte scremato, alcune volte aggiungendo anche della rennina (Lab. fermento), altre no. Nel secondo caso osservò sempre un più abbondante residuo di sostanze proteiche non digerite. Egli ne deduce che il Lab. fermento inibisce anzichè favorire la digestione delle sostanze proteiche del latte.

La paracaseina è più difficilmente digeribile della caseina.

Il Lab. fermento non eserciterebbe invece alcuna azione inibitrice sulla digestione gastrica dell'albume d'uovo. *Rotondi.*

Rothschild e Netter. L'uso dell'aldeide formica per la conservazione del latte (*Revue d'Hygiène et de Méd. infantiles*, t. III, n. 2, p. 170, 1904).

Gli AA. ricordate le considerazioni dottrinali per le quali il Behring preconizzava l'uso del latte crudo addizionato di formalina nell'alimentazione dei bambini, espongono le diverse critiche che già si elevarono contro tale metodo. Specialmente autorevole è la carica a fondo del Flügge, il quale, tra l'altre cose, si domanda come mai il Behring possa considerare funesta la consuetudine di bollire il latte, mentre d'altra parte lo stesso autore sostiene essere il latte crudo il veicolo della infezione tubercolare.

Date poi le insufficienti cognizioni attuali sulla tossicità dell'aldeide formica, gli AA. ritengono necessarie nuove esperienze prima di poter considerare come innocua l'aggiunta di formalina al latte, nelle proporzioni indicate dal Behring. *Rotondi.*

Berggrün. I bacteri del latte (*Allgem. Wien medizin. Zeit. Februar*, n. 5 e 6, 1904).

Da un lungo studio fatto dall'A. viene alla conclusione che i batteri del latte sono:

I. Saprofiti, che provengono sempre da un inquinamento accidentale durante e dopo la mungitura. Essi possono dividersi in

1° saprofiti che per i loro prodotti di decomposizione non sono direttamente nocivi all'organismo e questi sarebbero:

a) i fermenti dell'acido lattico: bacterium coli Escherich colla varietà del bacterium lactis aërogenes, penetrati nel latte al momento della mungitura e provenienti dalle materie fecali che insudiciano di solito le mammelle della mucca;

b) i microbi del latte colorato in rosso dalla sarcina rosea, S. aurantiaca, dal B. prodigiosus, erythrogenes, rubidus, Spirillum rubrum, micrococcus cinnaboreu; in bleu dal Bacillus cyanogenes e dal Bac. cyanofluroescens: in giallo del Bacillus sytanthus:

c) i microbi del latte viscoso e filante (B. lactis viscosus e altri).

2° Saprofiti, i quali per i loro prodotti di decomposizione riescono assolutamente dannosi all'organismo e questi sarebbero i cosiddetti fermenti della caseina:

il bacillus subtilis,
il mesentericus vulgatus,
il butyricus Hueppe e
la Tyrothrit Duclaux.

Questi coagulano la caseina coll'aiuto di un fermento analogo al lab dello stomaco animale senza inacidire il latte, indi liquefanno il coagulo peptonizzandolo mediante un altro fermento analogo alla tripsina. Il fermento è la Casease, il peptone risultante è il Caseone.

II. Microbi patogeni, i quali o passano attraverso la secrezione lattea in specie nelle malattie delle mammelle, o provengono dall'inquinamento del latte durante o dopo la mungitura (B. della tubercolosi, del tifo, del colera, della difterite).

Per distruggere i batteri nel latte si può usare il metodo di Tyndall, di Pasteur, di Soxlet, ma è da preferirsi la modificazione del Monti che riscalda il latte per 10' a 80° invece che per 45' a 100°. *Gioseffi.*

P. Gasching. **La putrefazione del latte, e i rapporti di questa colla patologia umana** (*Thèse*, Paris, 1903).

La fermentazione dell'acido lattico e quella proteolitica s'iniziano contemporaneamente, ma vengono ben presto arrestate dall'eccesso di contenuto acido del latte: occorrono allora microrganismi più complessi e resistenti (oidium rhizoporus) per distruggere gli acidi e rendere possibile la putrefazione della caseina.

L'ingestione del latte semplicemente fermentato produce disturbi gastrenterici solamente quando esista una causa predisponente: i bambini allattati artificialmente sono più predisposti a ciò che non quelli allevati al seno. *Allaria.*

M. Arthus. **Azione labogenica del latte** (*Journ. de phys. et de path. gén.*, t. V, n. 5, p. 795, 1903).

L'A. osservò tanto nell'uomo adulto che nel cane come l'ingestione a digiuno di latte di mucca provochi la secrezione nello stomaco di abbondante labfermento.

L'ingestione di acqua oppure di soluzioni di sale o di lattosio non esercita alcuna azione labogenica. *Rotondi.*

Malattie dei neonati e dei lattanti.

E. Bloch. L'atrepsia dei lattanti e le cellule di Paneth (*Jahrbuch für Kinderheilk.* 9 Band, 1 Heft, 1904).

L'A. riporta le opposte vedute che riguardo all'anatomia patologica dell'atrepsia infantile sono state sostenute specialmente da Baginsky e da Heubner, il primo dei quali ritiene come fondamento dello stato morboso la presenza di una atrofia gastro-intestinale a tutto spessore; mentre l'altro non ha potuto verificare alcuna lesione del tubo digerente a cui attribuire il processo di atrofia generale e ritiene quindi le immagini microscopiche ottenute da altri e dimostranti lesioni patologiche come frutto di uno stato di contrazione o di dilatazione dell'intestino, oppure come esito di alterazioni cadaveriche. Riporta anche i reperti avuti da molti altri autori che si sono occupati della questione, fra cui speciale interesse ha quello notato dai francesi, che l'intestino degli atrepsici è considerevolmente più lungo che nei bambini normali.

D'altra parte l'A. fa notare come una lesione organica del tubo digerente si debba ammettere come probabile quando si tenga conto che al processo d'atrepsia hanno preceduto sempre dei fenomeni infiammatorii più o meno gravi di tale apparato e che gran parte degli alimenti introdotti nel tubo digerente degli atrepsici non viene utilizzato, come lo dimostrano concordemente le ricerche di Baginsky, Rubner ed Heubner.

L'A. ha iniziato il suo studio per ricercare con metodi più moderni d'indagine istologica la causa del difettoso assorbimento intestinale. Esso pratica, subito dopo la morte, una iniezione di formalina al 10 % nell'addome e dopo la sezione misura lo stomaco e l'intestino, che poi indurisce in alcool; esamina poi delle striscie di 15 cm. di lunghezza, avvolte a spirale ed incluse in celloidina, che colora colla soluzione triacida di Ehrlich leggermente acidificata con acido acetico. Esso in tre casi di atrepsia ha potuto riscontrare talora allungamento e in qualche punto dilatazione del tenue; in nessun punto segni evidenti d'infiammazione, mentre ha potuto confermare la presenza in alcuni punti di un assottigliamento della parete intestinale, a carico di tutti gli strati, senza segni di distruzione di alcuna sua parte, ed in altri punti un aumento di spessore dei varii strati, mantenendosi inalterato il rapporto tra lo spessore della mucosa e quello degli altri strati, apparenza questa che mette in rapporto collo stato diverso di contrazione della parete intestinale: l'allungamento ed assottigliamento della parete intestinale compaiono contemporaneamente e sono effetto ambedue della dilatazione dell'intestino. Nemmeno il fatto, costantemente notato, della scarsezza dei leucociti nei tessuti interstiziali della mucosa può avere secondo l'A. altra importanza che quella di dimostrare come nell'atrepsico si sia verificato uno stato di inanizione causato da insufficiente riassorbimento dei cibi. Coi mezzi istologici impiegati dall'A. non rimaneva che cercare se eventualmente vi fossero alterazioni anatomiche a carico delle ghiandole dell'intestino. In que-

sto campo furono già compiute speciali ricerche per ciò che riguarda il fegato, ricerche che hanno messo in luce la frequenza delle sue alterazioni. L'A. ha studiato lo stomaco, nel quale ha riscontrato in 2 casi, un lieve grado di gastrite interstiziale cronica, però senza alterazione delle ghiandole; il pancreas nel quale non ha riscontrato alcun segno di diminuita funzione; le ghiandole del Brunner, che non erano patologicamente alterate ed il fegato, nel quale pure non potè osservare alcuna lesione di capitale importanza. Esaminando infine le ghiandole del Lieberkühn potè verificare una particolarità, cioè l'anormale scarsezza delle cellule di Paneth, in luogo delle quali trovava spesso delle cellule cilindriche a protoplasma omogeneo, senza traccia di granulazioni secretizie mentre nell'intestino di altri bambini non atrepsici trovò spesso molte cellule del Paneth cariche di granulazioni acidofile, anche se si trattava di bambini affetti da gastroenterite.

L'A. crede esclusa l'ipotesi che la scarsezza di tali cellule speciali sia effetto secondario della malattia e dello stato di inanizione in base alle ricerche di Paneth sugli animali dalle quali risulta che anche dopo una lunga inanizione esse sono presenti in numero tanto abbondante quanto durante la digestione ed alle ricerche sul catarro gastro-intestinale dei lattanti dallo stesso A. praticate per altro scopo. L'aspetto anormale delle cellule ghiandolari secondo Bloch può essere però solo interpretato come segno di una alterazione di funzione di tali cellule.

In conclusione, mentre nei tre casi ha trovato lesioni svariate ma non costanti dei singoli organi digestivi, ha trovato in tutte costantemente un'alterazione delle cellule ghiandolari nelle ghiandole del Lieberkühn, la quale alterazione mostrava che tali ghiandole non erano in attività funzionale. Per risolvere la questione se cioè questa anormalità ghiandolare sia la causa della malattia, l'A. riconosce che occorre conoscere prima a fondo i fermenti secreti da tali ghiandole: è probabile però, vista la relativamente grande quantità di queste ghiandole nel lattante che la digestione intestinale abbia un ufficio più importante nella trasformazione dei cibi in sostanze assorbibili di quella che abbia nell'adulto e quindi l'atrofia dei lattanti potrebbe verosimilmente essere prodotta da un'alterazione funzionale di questi organi ghiandolari, senza distruzione di alcuna parte del tubo gastro-enterico. *Francioni.*

E. V. Behring. **Il latte pei poppanti e la mortalità di essi** (*Wien. Klin. Woch.*, n. 6, 1904).

Si sa che l'A. si è lungamente occupato di riprodurre, a scopo terapeutico, corpi immunizzanti per la tubercolosi dal latte di vacche precedentemente immunizzate.

Riferendosi ad un suo precedente lavoro, l'A. dice che un latte, cui sia aggiunta della formalina all' $1/_{10000}$ si conserva inalterato ed innocuo, anche se trasportato, per la durata di 8 giorni.

Dalle sperienze fatte su vitelli, nutriti con latte così formalizzato, là dove la tubercolosi faceva strage, è risultato che gli animali crescevano bene e la mortalità era completamente scomparsa.

È noto che se si sottopone un latte per 60 minuti alla temperatura di 60° i corpi immunizzanti che esso contiene ne risentono danno e che colla vaporizzazione del latte nel vuoto basta una temperatura di 50° per renderli inattivi. E' stato dimostrato che il latte contiene un efficace anticorpo contro il B. coli, il quale col riscaldamento di un'ora sopra a 100° diminuisce le capacità antibatteriche che possiede la formalina contro il b. coli.

Il latte materno si è dimostrato efficace contro la così detta « diarrea dei vitelli, provocata dal b. coli o da una varietà molto affine, mentre il latte cotto ne favoriva lo sviluppo. Il latte cotto è dunque un nutrimento tutt'altro che sano e naturale, e la grande mortalità dei bambini, specie dei neonati che si osserva nelle grandi città è in rapporto colla somministrazione di esso. Infatti nel Brefotrofio di Stocolma, dove ogni poppante ha la propria nutrice la mortalità durante l'anno 1902 fu assai inferiore alla mortalità generale dei bambini in Europa. Il resultato sensibilmente migliore che si ottiene colla somministrazione del latte di capra è dovuto al fatto che, mentre questo è somministrato fresco, il latte di vacca invece viene usato già cotto.

L'A. spera di poter combattere col suo processo d'immunizzazione la tubercolosi mammaria delle giovenche per modo che i poppanti possano far uso di latte fresco senza che corrano pericolo di divenir tubercolosi. E' necessario però si faccia strada la persuasione che ove sia necessario l'allattamento artificiale, il latte fresco di vacca non tubercolosa è l'unico raccomandabile da sostituire al latte materno.

Qualora non sia possibile avere il latte di vacca fresco, conclude l'A., lo studio che egli sta facendo per ottenere un latte conservabile senza riscaldamento è di somma importanza. *Enrico Modigliani.*

H. Lehndorff. **Contributo allo studio del morbo di Barlow. Reperto radiografico** (*Arch. f. Kinderheilk.* B. 38. S. 161. 1904).

L'A. dopo aver riferito il caso clinico che non offre nessun interesse speciale, passa ad esaminare i risultati ottenuti con la radiografia degli arti inferiori che erano i più colpiti dalla malattia. In essa due fatti richiamavano l'attenzione: un'ombra più sbiadita dell'ombra ossea che contornava parallelamente i margini dell'ombra del femore della tibia e del perone, e che si faceva più larga in vicinanza delle epifisi; ed una linea chiara situata al disotto e parallelamente alla linea di ossificazione del femore e della tibia, evidentissima specialmente in quest'ultima. L'A. interpreta la prima come dovuta ai prodotti di reazione del periostio allo stravaso sanguigno, e la seconda come indice del difetto di ossificazione, il quale secondo le ultime ricerche concordi di varii AA. costituisce una delle caratteristiche anatomo-patologiche del morbo di Barlow.

Longo.

PASINI A. - HAGENBACH-BURCKHARDT. Il pemfigo epidemico dei neonati. (*Giorn. delle malattie vener. e della pelle*, fasc. II e III, 1903; *Iahrb. f. Kinderheilk.*, 57, V, 1903).

L'A. ha potuto studiare una epidemia di pemfigo scoppiata nei neonati dell'Ospizio degli Esposti di Parma nel 1901-02. In 8 casi su 25 ha praticato ricerche batteriologiche ed epidemiologiche, che unite a talune peculiarità nosologiche dedotte dalla osservazione clinica di tutti gli permettono di ricostituire il quadro completo della malattia. Nelle forme gravi ha trovato il numero delle emazie ridotto fino della metà, con micro e poichilociti e qualche nucleato: emoglobina di poco ridotta: leucocitosi di media intensità prima con aumento dei polinucleati, poi dei mononucleati quando compariva la febbre e si aggravava la malattia, e diminuzione della resistenza leucocitaria con cromatolisi; molte piastrine di Bizzozero ed aumento nella rapidità di coagulazione del sangue.

Le ricerche batteriologiche furono fatte nel sangue e nel contenuto di bolle recenti ancora limpido. Costantemente, nel sangue e nelle bolle, rinvenne (in 13 casi) una specie di diplococco, spesso disposto parallelamente (come il b. di Loffler), di rado a catene di 3, senza capsula, facilmente colorabile anche col Gram, aerobio ed anaerobio, di facile sviluppo in tutti i terreni a 32°-37°, non fondente, e che non dà indolo nè pigmento, tenace e che resta vivo più mesi a temperatura dell' ambiente. Nelle cavie e conigli (iniezione sotto cute e per le vene) non è patogeno. Nel liquido delle bolle si trova intra ed extra leucocitario. Dal sangue ebbe sempre colture pure: dalle bolle ebbe spesso anche lo stafilococco (infezione secondaria, rara nelle bolle più recenti). È il microrganismo descritto da Demme col nome di *Diplococcus pemphigi neonatorum*. È noto come il contenuto delle bolle abbia riprodotto la malattia in individui sani, ma l'A. non volle ripetere tali esperienze colle colture ottenute. Trovò però che il siero di sangue dei suoi bambini malati agglutinava tale microrganismo.

Dalle ricerche istologiche fatte dall'A. risulta che le bolle si formano in qualsiasi punto dell'epidermide al di sotto dello strato corneo che non offre alterazioni cellulari: il derma sottostante è congesto con migrazione leucocitaria e senza reazione flogistica. Nelle forme gravi e nei periodi terminali il contenuto può essere emorragico. La diminuzione di aderenza tra lo strato lucido e granuloso (Nikolsky) creduta caratteristica del pemfigo foliaceo, fu constatato nei periodi terminali per alterazioni degenerative degli strati epidermoidali intermedii, dovute a rallentamento del circolo e del ricambio nutritivo cellulare. Nelle squame crostose non si è trovato più il diplococco, ma è facile supporre che nella loro lenta continua esfoliazione, possano diffonderlo nell'ambiente. Le alterazioni parenchimatose degli organi interni hanno carattere degenerativo come nelle comuni tossi-infezioni.

Dal punto di vista nosologico, la malattia è più frequente nei primi giorni di vita, e va diminuendo fino al termine del 1° anno. Prima compare una bolla unica, più spesso nella parte superiore del petto o sul collo

petto o sul collo o sul volto, in un tratto di cute perfettamente sana, con liquido prima limpido, e che poi si intorbida anche in poche ore dalla periferia verso il centro. Questa bolla *prodromica* o si riassorbe o si rompe con formazione di una squama-crosta lamelliforme sotto cui la cute ritorna normale. È dopo 4-5 giorni che cominciano le *poussées* di bolle secondarie, in ciascuna delle quali l'evoluzione va da 5 a 7 giorni, prediligendo il collo, la faccia, il petto, il dorso, gli arti superiori: le regioni palmari e plantari, sedi predilette del pemfigo sifilitico, ne sono sempre immuni. La febbre comincia in genere dopo la 1ª settimana e coincide coll'aumento e generalizzazione delle eruzioni bollose, e perciò probabilmente in rapporto colla diffusione setticoemica nell'organismo dell'agente patogeno. Vi è una forma leggera con febbre non oltre 38° intermittente ed una grave con febbre a sbalzi fino a 40°-40°,5. In questa ultima varietà, sotto le squame-croste l'epidermide non si ripristina, e si ha il fenomeno di Nikolsky anche nei tratti di cute liberi da bolle, e in specie all'estremità degli arti: lo si ottiene strisciando il dito sulla cute, in specie dalla periferia delle bolle, e facendo poi una leggera trazione si ha il distacco dello strato superficiale epidermico.

Il germe può attecchire sulla pelle, in specie se vi sono anche lievissime lesioni, p. es. colla biancheria, colle mani, e anche per mezzo dell'aria proveniente dalle croste lamellose distaccatesi dai malati. Secondo Brocq tale infezione non dovrebbe perciò classificarsi tra le dermatosi del gruppo pemfigo, ma nel gruppo delle malattie infettive a manifestazioni bollose (varicella, vaiolo), ossia dovrebbe ritenersi come una forma esantematica settica, benigna o maligna, dovuta a un microrganismo specifico che prima attecchisce localmente sulla delicata pelle del bambino (bolla prodromica), dalla quale esso passa nel torrente circolatorio, da dove ritorna alla superficie cutanea determinando la comparsa di nuove eruzioni bollose.

L'Hagenbach Burckhardt, ha pure recentemente studiato una piccola epidemia di pemfigo contagioso nel pedocomio di Basilea; i colpiti non oltrepassavano il massimo di 15 mesi di età, ma non esclude che possano essere contagiati anche adulti; perciò conviene con Escherich di chiamare tale affezione pemphigus infantum, piuttosto che neonatorum. In alcuni casi di eruzione molto diffusa, possono comparire delle bolle anche alla palma della mano ed alla pianta dei piedi, benchè non si trattasse di forme sifilitiche. Perciò tale criterio differenziale diminuisce di importanza, seppure non la conservi pel fatto che nel pemfigo sifilitico tale localizzazione è iniziale, mentre in quello contagioso, si ha come fatto di diffusione secondaria, ed in casi di eruzione molto estesa. *L. C.*

M. Cohn. **Sul problema delle malattie interne e delle morti improvvise in rapporto colla guarigione di eczemi dei lattanti.** (*Therapie der Gegenwart*, Juni 1908).

Un bambino di un anno e mezzo quasi, tre giorni dopo la cura di un eczema cronico del capo (con sparizione dell'eczema), presenta i segni di una lieve nefrite che sparisce dopo altri otto giorni senza dar luogo a

disturbi generali; in questo frattempo scompare pure del tutto l'eczema.

Non è assolutamente netto il rapporto causale tra il processo di guarigione dell'eczema e la comparsa della nefrite, ma é ragionevole ammetterlo, mancando ogni altra causale della nefrite, nel caso suddetto.

L'A. nota come in ogni eczema esistono ingorghi glandolari, che inglobano i microrganismi ed i prodotti del ricambio dei piogeni contenuti negli eczemi. Questi fattori della tumefazione ghiandolare persistono durante tutto il decorso dell'eczema. Colla guarigione di questo, devono le ghiandole ritornare più o meno presto allo stato fisiologico.

Allora avviene un assorbimento più o meno rapido, per parte dell'organismo, delle sostanze irritanti contenute nelle ghiandole (tossine stafilococciche) e l'assorbimento è tanto più rapido quanto più rapida è la guarigione dell'eczema; in questo caso si ha un assorbimento veloce di una certa quantità di sostanze tossiche, le quali passano in circolo, si eliminano coi reni, potendo riuscire irritanti per questi.

Ciò malgrado l'A. propugna la cura ad oltranza degli eczemi dei lattanti, perchè sono molto rari ed anzi dubbi i casi di guarigione di eczemi che abbiano provocato nei bambini eresipele, flemmoni et similia.

Allaria.

Malattie infettive acute.

D. S. Davies. — **Epidemia di scarlattina in Clifton, prodotta dal latte di una fattoria, illustrata con il metodo grafico** (*Journ. of Hygiene*, I, p. 388, 1903).

Illustra graficamente un'epidemia di 66 casi di scarlattina dovuta al latte. La latteria infetta provvedeva di latte 269 case, in 42 delle quali si ebbero i suddetti 66 casi. Nel rimanente della città (6922 case con 85 latterie) si ebbero solo 9 casi di scarlattina.

Nella latteria infetta eransi avuti 3 casi di scarlattina in bambini.

Allaria.

G. Iochmann. **Studii anatomici e batteriologici nella scarlattina con riguardo speciale alle ricerche sul sangue** (*Deutsches Arch. f. Kl. Med.* vol. 78, pag. 209, novembre 1903).

Sopra 161 casi di scarlattina esaminati trovò 25 volte nel sangue streptococchi, due volte il diplococco lanceolato di Fraenkel e una volta il b. del paratifo.

Gli streptococchi erano identici allo str. erisipelatis; non trovò mai lo str. mitior di Schottmüller.

Nei primi due giorni di malattia (23 casi esaminati) non rinvenne mai streptococchi nel sangue.

Il quadro clinico della malattia fu identico sia nei bambini che presentavano streptococchi nel sangue sia in quelli con reperto batteriologico negativo; nei casi fulminanti non rinvenne mai in vita lo streptococco.

Su 25 casi aventi streptococchi nel sangue, 24 morirono 1-3 giorni dopo la ricerca, uno solo sopravvisse; inoltre facendo astrazione dai morti per nefrite scarlattinosa, il 50 % dei morti di scarlattina presentavano streptococchi nel sangue uno o due giorni prima della morte.

La quantità degli streptococchi trovati in vita è assai scarsa rispetto alla quantità di germi che si riscontra post mortem, dalle ricerche successive fatte sugli stessi soggetti parrebbe che gli streptococchi potessero moltiplicarsi nel sangue in vita.

La presenza degli streptococchi nel sangue non è una condizione necessaria pel quadro nosologico della scarlattina.

Tali sono le conclusioni e i risultati ottenuti sul vivo.

Iochmann esaminò pure 70 cadaveri di scarlattinosi ed esperimentò sugli animali.

Nei cadaveri trovò 50 volte lo streptococco nel *sangue;* le ricerche istologiche nelle *tonsille* diedero 10 casi di reperto positivo (rispetto agli streptococchi).

Nelle tonsille e nel sangue, 14 casi di reperto positivo nel sangue, nelle tonsille e nei dintorni delle tonsille; sei casi di reperto positivo nelle sole tonsille e due casi di reperto positivo nelle tonsille e attorno ad esse, senza streptococchi nel sangue.

Sopra 16 casi di ricerche nel *midollo osseo* trovò 14 volte streptococchi, 45 volte sopra 65 *milze* esaminate e 35 volte su 54 *reni.*

L'A. conclude il suo lungo studio osservando che lo streptococco ha una azione importantissima nella scarlattina, così importante che il processo scarlattinoso spesso passa in seconda linea, ma non si può sostenere che lo streptococco abbia un valore eziologico sicuro nella scarlattina.

Allaria.

SALGE e HASENKNOPF. — **Sul fenomeno dell'agglutinamento nella scarlattina** (*74ª Riun. dei Natural. Medici tedeschi in Karlsbad — Sez. Pediatria*, 23 settembre 1902).

Il siero degli scarlattinosi in 24 ore a 37° c. agglutinerebbe nella diluizione di 1 : 500 una cultura in brodo di streptococchi isolati da individui scarlattinosi e resa omogenea con il metodo Koch per i bacilli della tubercolosi. Il siero di individui normali non agglutina neanco alla diluizione di 1 : 10.

L'A. si propone di provare con il siero di individui affetti da altra infezione streptococcica. *Longo.*

HASENKNOPF e SALGE. **Sull'agglutinamento nella scarlattina** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde* VIII Band, 1903).

Il problema se lo streptococco sia l'agente specifico della scarlattina o abbia in questa malattia soltanto una parte secondaria non è recente: dall'un lato si schierarono, fra gli altri, Klein, Babes, Soerensen, Baginsky,

Sommerfeld e Moser e dall'altro Loeffler, Heubner, Fränkel, Lenhartz, Marmorek ecc. I primi tentarono di scoprire qualche carattere atto a differenziare lo streptococco della scarlattina da quello della sepsi, reumatismo articolare, erisipela ecc. sia nel terreno di coltura, sia per le sue proprietà emolitiche o per la forma, ma queste ricerche ebbero poco o nessun successo. E per dichiarare lo streptococco agente specifico della scarlattina convien scoprire qualche sua caratteristica, perchè una malattia che ha un quadro clinico così ben delineato e che procura un'immunità, fa logicamente presumere come causa di essa un agente atto a produrre la scarlattina e nessun altra malattia.

Visto che le ricerche morfologiche e colturali non condussero ad alcun risultato, gli autori pensarono di indagare i processi biologici fra l'organismo affetto da scarlattina e gli streptococci e a questo scopo tentarono il processo macroscopico dell'agglutinamento — già in parte studiato da van de Velde, Aronson, Meyer e Menzer. — Le loro ricerche, fatte su streptococci ricavati da individui affetti di scarlattina o da cadaveri di scarlattinosi, con siero di scarlattinosi, diedero i seguenti risultati: 1) Gli streptococci della scarlattina furono sempre agglutinati dal siero d'individui affetti da questa malattia — 2) La proprietà d'agglutinare si spegne dopo un certo periodo di tempo — 3) Gli streptococci dei flemmoni, angina lacunare, reumatismo articolare o quelli ricavati dal muco faringeo in casi di corea e di tifo non furono agglutinati dal siero di scarlattinosi — 4) Gli streptococci della scarlattina non vengono agglutinati dal siero di persone sane ovvero affette da altre malattie di origine streptococcica.

Ciò nulla meno gli autori non si credono autorizzati a considerare lo streptococco quale agente specifico della scarlattina: 1) avendo ottenuto una reazione positiva anche con streptococci ricavati da un caso di difterite settica — 2) perchè il siero di Menzer — preparato con streptococci che nulla hanno a che fare con la scarlattina — dà una reazione positiva con gli streptococci della scarlattina — 3) perchè l'esperienza clinica non ci offre alcun contributo atto a caratterizzare i processi streptococcici nella scarlattina da quelli in altre malattie — 4) perchè nella scarlattina si possono dividere i processi settici da quelli specifici (necrosi delle tonsille, esantema, curva termica, nefrite) — 5) perchè la scarlattina procura un'immunità attiva, mentre le malattie settiche lasciano una predisposizione a recidive.

Il risultato dei loro esperimenti si spiegherebbe col fatto che gli streptococci trovano in questa malattia un terreno tanto favorevole al loro sviluppo, da render possibile la loro differenziazione dagli altri streptococci. Essi credono perciò che i tentativi moderni di paralizzare l'azione degli streptococci avranno in ogni caso un benefico influsso sul decorso della malattia. *Cavalieri.*

H. Méry et I. Hallé. — **Angine ulcerose e perforanti nella scarlattina** (*Méd. moderne*, n. 17, 1903).

Su 436 casi di scarlattina di cui 50 con angina grave, gli AA. osservarono 17 volte una speciale angina, specialmente in primavera ed in autunno.

Questa incominciava con necrosi della mucosa e del tess. sottostante, e terminava in breve con ulcerazione e con perforazione del palato molle.

La mucosa necrosata appare in principio come una macchia grigiochiara, che dà presto luogo ad un'ulcera più o meno profonda con orli lisci, che non tende ad allargarsi e non è fetida.

Possono mancare gli ingorghi ghiandolari e la coriza purulenta.

Non trovarono mai bacilli della difterite. Utile è una soluzione di cloruro di zinco al 30 °/₀. *Allaria.*

J. Gonzales Marmol. **Evoluzione clinica simultanea della Scarlattina e della Eresipela nell'infanzia** (*La Medicina de los niños*, octobre 1903).

L'A. fa precedere un riassunto sulla batteriologia della scarlattina e dell'eresipela ambedue determinate da una forma streptococcica. Anche la febbre puerperale riconosce lo streptococco come agente causale, e mette in evidenza i rapporti clinici tra l'infezione puerperale sia colla eresipela che colla scarlattina. Tali rapporti clinici sono meno frequenti tra scarlattina ed eresipela, benchè dovrebbero dedursi dalle affinità sopra indicate. Ricordo il caso di Heubner che esaminando la gola di un bambino scarlattinoso, ricevette un poco di secrezione salivare del medesimo sopra una escoriazione della pelle del viso, dove poco dopo si iniziò un processo eresipelatoso. Riassume quindi 4 casi portati da Lenhartz, e riferisce 5 osservazioni sue personali di infezione scarlattinosa ed eresipelacea verificatesi quasi contemporaneamente nello stesso soggetto. In 7 casi cominciò prima la scarlattina, e tra il 4° ed il 7° giorno dall'inizio di questa, preannunciata da elevazione termica e da fatti generali imponenti si iniziò il processo eresipelatoso: due di questi casi terminarono colla morte, in uno con gravi fatti necrotici alle fauci, nell'altro con pulmonite lobare e pleurite purulenta insorta nel periodo intermedio. Negli altri due casi l'eresipela fu il fatto iniziale, e dopo 12-24 ore comparve l'eruzione diffusa della scarlattina, con angina, lingua caratteristica ed albuminuria. La guarigione fu l'esito di questi due casi, in modo che la morte colpì 2 individui su 9. Anche uno dei guariti presentò grave localizzazione naso faringea con essudato purulento e necrosi. I fatti anginosi costituiscono un buon segno differenziale a favore della scarlattina, quantunque siano stati osservati pure nella eresipela (localizzazione della medesima). Tenuto conto che nella scarlattina il periodo di incubazione è più lungo che quello della eresipela, bisogna concludere che questa abbia rappresentato sempre una infezione secondaria. *L. C.*

P. Moser. **La sieroterapia nella scarlattina** (*Wiener mediz. Wochenschr.*, n. 44, 1903).

L'A. ritiene che l'infezione scarlattinosa sia da ascriversi a differenti varietà di streptococchi. Per ottenere il siero egli mescola le colture in brodo delle varie specie di streptococchi trovati nel sangue di bambini morti per scarlattina e le inietta ai cavalli. Questo trattamento fatto con colture di otto giorni ha luogo per parecchi mesi, finchè 14 giorni circa

dopo l'ultima iniezione si pratica la flebotomia ricavando presso a poco 7 litri di sangue. Il siero ottenutone non si può utilizzare che dopo 2-3 settimane. A brevi intervalli di 5-7 giorni gli animali vengono nuovamente iniettati fino al prossimo salasso che ha luogo dopo un periodo di 6-7 settimane. Conservato in locali oscuri e freschi, il siero si mantiene per mesi.

L'iniezione del siero si fa nella sottocute dell'addome alla dose di 100 fino a 200 cmc. in una sola volta dopo un'accurata disinfezione con etere, alcool e sublimato; solo in rari casi si ricorre ad una seconda. Il tumore fluttuante formatosi si riassorbe in brevissimo tempo.

A valutare meglio l'effetto terapeutico del siero fu stabilito a seconda dei sintomi che il caso presentava al momento dell'iniezione:

a) la prognosi N° I (leggera)
b) » N° II (più grave)
c) » N° III (dubia ad malam vergens)
d) » N° IV (letale).

Finora non furono iniettati che i casi gravi.

Gli effetti ottenuti mediante l'iniezione del siero sono:

1.° Abbassamento della temperatura fino a 3° nelle prime 4-30h dopo l'iniezione, e senza sintomi di collasso;

2.° Diminuzione della frequenza del polso e della respirazione;

3.° Impallidimento rapido dell'esantema (non sempre);

4.° I sintomi cerebrali come l'apatia, il sopore, i deliri svaniscono e la prostrazione generale cede ad un notevole miglioramento;

5.° Le tossinfezioni gastro-enteriche cessano repentinamente quando il siero è adoperato a tempo;

6.° Le affezioni faringonasali non cagionano quelle distruzioni che prima eravamo soliti di vedere; se al momento dell'iniezione si riscontrano anche delle alterazioni necrotiche della muccosa, queste non prendono quel carattere maligno sì frequente prima, anzi mostrano una singolare tendenza alla guarigione;

7.° Le complicazioni e le affezioni consecutive si osservano molto di rado.

Gli inconvenienti del siero antiscarlattinoso sono:

1.° La quantità troppo grande che si deve iniettare;

2.° L'apparire degli esantemi del siero (circa in 73 °|o dei casi);

3.° Le intumescenze alle articolazioni ed alle glandole, gli edemi, le turbe intestinali; affezioni queste però che non lasciano mai veruna conseguenza nociva. *Gioseffi.*

PORAK e DURANTE. **Una epidemia di pertosse nel padiglione dei deboli e dei neonati** (Soc. Ostetrica di Francia, 7-9 avril, *Presse médicale*, 27 avril 1904).

Gli AA. riferiscono di una epidemia sviluppatasi in un reparto della Maternità, che conteneva 44 prematuri, allattati da nutrici i cui bambini erano affetti da pertosse. Dei 44, uno solo ebbe una vera pertosse, 3 ebbero

forse delle forme fruste, durate da 2 a 4 giorni e scomparse poi completamente.

Gli altri ricoverati furono risparmiati; la morbilità e mortalità generali del reparto non furono aumentate. Sembra dunque che negli immaturi la recettività per la pertosse sia minima; il solo che ne fu affetto era un eredosifilitico.

Quanto ai figli delle nutrici, su 14, dieci ebbero pertosse franca, e, di questi, 7 ebbero broncopolmonite. Quantunque parecchie di queste pertossi fossero gravi, non si ebbe alcun decesso, malgrado che l'età degli infermi fosse tra un mese e dieci mesi. In generale la pertosse fu più benigna nei bambini più piccoli.

La cura consistette in grindelia, belladonna, bagni freddi, acetato e benzoato di sodio.

Concludono da tale epidemia, che i neonati presentano poca recettività alla pertosse, e che questa, contrariamente all'opinione generale, sembra essere tanto più benigna quanto più l'età si avvicina alla nascita.

E. Bertini.

GOWRING — **Caso di oftalmoplegia completa durante la pertosse** (*Brit. med. journ.*, 26 dicembre 1903).

Durante un accesso di pertosse si manifestò oftalmoplegia completa in un bambino di quattro anni: le pupille midriatiche non reagivano alla luce nè all'accomodamento, strabismo divergente e leggiero esoftalmo.

L'esame oftalmoscopico diede reperto normale, coscienza integra, stato di grande eccitazione, preferenza per la posizione orizzontale, non sentendosi sicuro in piedi il bambino. Miglioramento graduale.

L'improvvisa paralisi dipendeva, secondo l'A., da una acuta infiammazione nel distretto dei nuclei d' origine, accompagnata probabilmente da un'emorragia avvenuta durante l'accesso di pertosse. *Allaria.*

SAINT-PHILIPPE — **La pseudo-pertosse** (*Journ. de méd. de Bordeaux*, n. 17, 1903).

Questa « falsa pertosse » è caratterizzata dagli accessi convulsivi, come quella vera, ed è frequente specialmente durante le epidemie di influenza; si osserva anche dopo il morbillo, e, nei bambini sensibili, anche nelle rinofaringiti semplici, nell'ipertrofia delle tonsille e nelle vegetazioni adenoidi.

L'A. ritiene questi casi non come casi di pertosse, ma come stati di irritazione convulsa indipendenti dalla pertosse; però finchè non ne sia noto l'agente specifico, sarà difficile distinguerli dai casi di pertosse abortiva.

Clinicamente è da notarsi che la falsa pertosse compare subito dopo al manifestarsi dei fenomeni catarrali e dura al più 8-10 giorni; è influenzata dai mezzi antispasmodici, colpisce spesso anche gli adulti, non è contagiosa. *Allaria.*

CH. PESA. **Le convulsioni infantili da pertosse** (*Corriere sanit. di Milano*, agosto 1903).

L'A. che ebbe agio di osservare parecchie epidemie di pertosse in tempi e in luoghi differenti, viene alle seguenti conclusioni:

1.° Prodromi dell'accesso convulsivo non esistono nella maggioranza dei casi.

2.° Le convulsioni possono comparire in qualsiasi periodo della malattia, sono però più frequenti nel 2° che nel 1° periodo, rarissime nel 3.°.

3.° Il più delle volte l'accesso convulsivo non coincide con l'accesso di tosse convulsiva, fatto questo molto importante perchè serve ad escludere la genesi delle convulsioni da una congestione cerebrale.

Vi è però una relazione fra la gravità degli accessi di pertosse con gli accessi convulsivi.

4.° L'accesso eclamptico comincia per lo più dai muscoli del volto e degli arti superiori e finisce quasi sempre col generalizzarsi; in qualche caso può limitarsi ai più svariati gruppi di muscoli. La coscienza è generalmente abolita.

5.° I sintomi che possono accompagnare l' accesso convulsivo sono innumerevoli: fra i più frequenti vi è la dispnea, qualche elevazione termica (da $^1/_{10}$ a 1°) lo spasmo della glottide ecc.

6.° La durata e il numero degli accessi variano in ogni singolo caso; non sono però in rapporto costante con la gravità e il numero degli accessi di pertosse.

7.° Gli accessi convulsivi terminano per lo più spontaneamente, in qualche caso può avvenire la morte per soffocazione causata dallo spasmo dei muscoli della glottide. Talvolta si è prodotto uno stato di catalessi che simulava una morte apparente.

8.° La patogenesi di tali convulsioni è molto oscura.

L'A. sostiene che tali convulsioni siano un indice dell' intossicazione dell'organismo.

Difatti da ricerche sulle urine di molti bambini pertossici avrebbe ottenuto che l'urina dei bambini affetti da pertosse è più tossica dell'urina dei bambini normali, che contiene costantemente notevoli quantità di pigmenti del sangue (uroeritrina e urocromo), e nella maggioranza dei casi vi esisterebbero pure variabili quantità di zucchero.

Ora, secondo l'A., la presenza dei pigmenti del sangue sarebbe la causa dell'accesso convulsivo; la presenza dello zucchero ne aumenterebbe la gravità.

Certamente però, e l'A. stesso lo ammette, tali conclusioni abbisognano di maggiori ricerche. *Federici.*

J. SOBEL. — **Cura degli accessi di tosse convulsa, spingendo la mandibola in basso ed in avanti** (*Archives of Pediatrics*, giugno 1903).

L'accesso della tosse convulsa può venire spesso prontamente calmato spingendo la mandibola in basso ed in avanti, come si suole fare in un

paziente il quale, sotto la cloronarcosi, non respiri bene. Tale metodo è specialmente utile in quei casi nei quali gli accessi sono molto intensi e che a volte terminano con convulsioni.

L'A. ha provato questo metodo in 96 casi, e solo 9 volte non raggiunse l'effetto benefico. *Flamini.*

MANICATIDE. Sull'eziologia e sulla sieroterapia della pertosse (*Zeitschr. f. Hyg.* 29 XII, 1903, T. XLV, pag. 469).

M. seminò nell'acqua peptonata l'escreato di 88 bambini affetti da pertosse; nei più dei casi isolò un piccolo coccobacillo (bacillo Z) che cresce bene a 38° nell'agar; associato spesso allo streptococco, al tetragono, al pseudodifterico e al pneumococco.

Nei bambini sani fu isolato una sol volta in un bambino, il quale pochi giorni dopo manifestò la pertosse.

Questo bacillo z non fu patogeno nella cavia, nel gatto e nel cane, sia iniettato sotto cute, sia nel faringe od in trachea.

Paragonando l'immunità naturale degli animali con quella acquisita dell'uomo (dopo un attacco di pertosse) M. è indotto a supporre che in ambo i casi si formi un'antitossina od un anticorpo nel sangue, malgrado la reazione debole degli animali di laboratorio al bacillo z, per cui M. crede si possa modificare l'evoluzione della pertosse inoculando ai bambini sieri di animali iniettati con dosi crescenti di bacillo z.

M. prepara uno siero contro la pertosse iniettando culture di bac. z. nelle pecore e nei cavalli.

Le pecore reagiscono con tosse e febbre.

Di 81 bambini trattati con questo siero, in 22 la tosse cessò fra l'undicesimo e il trentesimo giorno di malattia; 8 guarirono dopo una sola iniezione, 18 dopo due, gli altri dopo 3-6 iniezioni. Anche le comuni complicazioni si risolvettero in breve.

M. conclude che lo siero iniettato nei primi 15 giorni di malattia guarisce la pertosse nel termine di 2-12 giorni; se la malattia è inoltrata dà miglioramenti rapidi e notevoli.

Lo siero dei bambini affetti da pertosse agglutina il bacillo z. nel rapporto di 1:32; però nel brodo le culture sono già raggrumate.

Il b. z. è più grande di quello dell'influenza, prende il Gram, non ha punti polari sovracolorati: le colonie, non caratteristiche si sviluppano fra 37° e 39°; è anaerobio facoltativo: non rare le forme di involuzione a clava nelle colture vecchie, le quali si conservano vive per due o tre mesi. *Allaria.*

CH. PESA. La vaccinazione Jenneriana è realmente efficace per la profilassi e cura della pertosse. (*Corriere sanitario di Milano* 1903).

L'A. ha curato con la vaccinazione Jenneriana 48 casi di pertosse osservati in 3 epidemie avvenute in luoghi e in tempi diversi.

In questi 48 casi la vaccinazione fu positiva 40 volte, negativa 8. In

tutti i 40 casi positivi si ebbe; diminuzione del numero degli accessi e della loro intensità; la durata della malattia si ridusse a 10-18 giorni.

Negli 8 casi in cui la vaccinazione fu negativa non si ebbe alcun resultato favorevole per la pertosse.

Nell'ultima epidemia di pertosse osservata a Fresagrandinaria, l' A. curò 36 bambini con i comuni mezzi (antipirina, chinina, resorcina ecc.) e 8 con la vaccinazione. I risultati furono i seguenti:

Dei 36 bambini curati con i mezzi ordinari; 3 morirono (nessuno di questi era mai stato vaccinato) e 33 guarirono in uno spazio di tempo variabile da 40-60 giorni.

Degli 8 bambini vaccinati 6 guarirono in un periodo dai 10 ai 18 giorni mentre 2 in cui la vaccinazione riuscì negativa guarirono in 2 mesi circa.

Da tali osservazioni l'A. conclude che la vaccinazione Jenneriana, pur non essendo lo specifico della pertosse, è un valido per quanto innocuo sussidio terapeutico in specie nei bambini non vaccinati e specialmente nel primo periodo e nell'inizio del secondo.

Il miglioramento si inizia con l'apparire delle pustole ed è tanto più notevole quanto più intensi furono la febbre ed i fenomeni locali della vaccinazione. L'innesto vaccinico riesce giovevole anche nei bambini che, sebbene vaccinati, subiscono positivamente una seconda vaccinazione.

Non è sicura l'efficacia della vaccinazione come profilattica.

Federici.

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

IV. Congresso Francese di Ostetricia, Ginecologia e Pediatria.

Rouen 5-10 aprile 1904.

1. E. Ausset (Lilla). *Sulla malattia di Barlow.* — Dopo una ricchissima esposizione storica in cui è riferito il sunto di oltre 80 memorie edite sull'argomento, e che costituisce una preziosa fonte bibliografica per chi debba occuparsene, l'A. si ferma in special modo sulle forme frustre, frazionate, come quelle che sono di più difficile diagnosi. In alcuni casi tutta la forma clinica si restrinse alla pseudo-paralisi dolorosa, ed all'ematuria. La prima è del più alto valore. Nota poi che quasi sempre precedono disturbi gastro-intestinali ed una grave progrediente anemia. Le emorragie, gli ematomi sotto periostei, le alterazioni scorbutiformi delle gengive, vengono in seguito come sintomi culminanti, e non è necessaria la loro comparsa per la diagnosi. Gli ematomi devono essere multipli ed occupano la parte diafiso-epifisaria, e possono estendersi a tutta la diafisi. È importante l'ematoma orbitario che porta l'esoftalmo e l'ecchimosi palpebrale con congiuntiva normale. L'origine più comune di questa malattia si trova nell'alimentazione viziata. Non si può attribuirla a un solo genere di alimento molto proprio: per lo più sono incolpati gli alimenti in conserva, il latte sterilizzato e maternizzato, la mancanza di alimenti freschi, ecc. Bisogna pensare che tutti agiscano in modo analogo: 1° producendo disturbi digestivi; 2° intossicando ed infettando essi stessi l'organismo. Per es. nel latte si dovrà tener conto di certe erbe con cui si nutriscono le vacche. Tra quelli che considerano la malattia di Barlow come un rachitismo acuto emorragico, e quelli che la considerano come uno scorbuto infantile tossi-infettivo, l'A. cerca di combinare le due teorie. E' certo che i 2|3 sono più o meno rachitici, e non è provato che nel resto il rachitismo non sia in via di preparazione, come lo mostrerebbero i casi in cui il rachitismo si mostrò dopo.

I fautori dello scorbuto si appoggiano sul fatto che con una cura antiscorbutica si ottiene una guarigione rapida. Ma sono riferiti casi in bambini nutriti al seno e che mangiavano molte patate: in altri casi la cura antiscorbutica non fu efficace, mentre si ottennero rapidi risultati regolando il regime dietetico e disinfettando energicamente il tubo digestivo. Forse si potrebbe dire che la malattia di Barlow non è una manifestazione del rachitismo, ma una complicazione emorragica del medesimo, dovuta ad una tossi-infezione che ha il punto di partenza nell'apparecchio gastro-intestinale: una vera septicemia emorragica. Le ricerche batteriologiche di Lewine e di Babes avrebbero trovato nello scorbuto un *bacillus haemosepticus hominis*. Gli studi ematologici di Lenoble sulla malattia di Barlow avrebbero trovato una sindrome analoga a quella delle malattie

emorragipare, ciò che darebbe ragione della grave anemia, e spiegherebbe i rapporti tra la formula ematologica e le lesioni a carico del sistema osseo, come nella purpura mieloide. E' naturale che cambiando il regime alimentare si abbia la rapida scomparsa della malattia di Barlow, sia che i germi generatori di essa si trovino negli alimenti alterati, sia che questi creino disturbi digestivi capaci di esaltare la virulenza di germi fino allora saprofiti. L'agente principale della guarigione sarà sempre la buona e severa regola dell'igiene alimentare e la disintossicazione energica del tubo digerente, associata alla grande aria della campagna, ai bagni, a tutto ciò che serve a riattivare gli scambi nutritivi.

Guinon conviene nel considerare la malattia di Barlow come l'effetto di una vera infezione. Ma non trova logico di assomigliarla allo scorbuto degli adulti, a meno che non ceda rapidamente ad essa cura antiscorbutica. Quando per mancanza di alimenti freschi scoppia lo scorbuto a bordo di una nave, sono pochi quelli che ne vengono risparmiati. Al contrario tra i moltissimi bambini che sono nutriti con latte sterilizzato, maternizzato, o con farine conservate, ecc. solo pochissimi sono colpiti dalla malattia di Barlow. Nè sempre vi sono disturbi digestivi.

Derocque osservò un caso di malattia di Barlow iniziata con paralisi flaccida dolorosa e senza disturbi digestivi: dopo due giorni venne l'ematuria, e poi macchie di porpora nella regione sacrale e sulla lingua. I disturbi digestivi comparvero solo dopo che si iniziò la cura antiscorbutica.

Comby ha veduto solo 7 casi di malattia di Barlow: tutti facevano uso di latte maternizzato e sterilizzato. Nessuno aveva disturbi digerenti, nè rachitismo, e prima dell'insorgere brusco del male avevano apparenza florida. La cura antiscorbutica li guarì rapidamente. Bisogna sopprimere l'alimento abituale e dare latte fresco, succhi d'arancio, d'uva, patate, ecc. Altrimenti non si tratta di malattia di Barlow, ma di semplice porpora, come crede lo siano stati alcuni dei casi riferiti.

Oui dà molta importanza al cattivo nutrimento delle vacche (residui dell'orzo fermentato, barbabietole ecc.), che può dare luogo a intossicamenti nei bambini, come lo dà ai vitelli stessi. Da due anni egli aveva dimostrato che dando foraggio secco, la diarrea e la mortalità dei bambini diminuivano di $^3/_4$.

2. *Latte crudo e latte cotto nell'alimentazione dei lattanti.*

Halipré sostiene che le alte temperature impiegate per la conservazione del latte modificano molte delle sue preziose qualità, e ne alterano la digeribilità, in modo che molti bambini non lo sopportano, mentre digeriscono bene il latte crudo. Però si deve essere sicuri della buona salute delle vacche, deve essere raccolto e conservato asetticamente e con basse temperature. Tali condizioni sono state ottenute in una vaccheria modello a Rouen, con animali provati alla tubercolina, mungendolo due volte al giorno, ed usando le più minuziose cure di asepsi. Riferisce le esperienze di Renaud e Nicolle dalle quali risulterebbe che l'aggiunta di acqua ossigenata a 12 volumi, in proporzione non maggiore del 2 % è utilissima per la conservazione del latte allo stato di purezza. Dopo 6-8 ore

che vi è stata aggiunta si decomporrebbe lasciando in libertà l'ossigeno, per cui non ne resterebbe più traccia allo stato di acqua ossigenata, ed il latte in virtù dell'O. si conserverebbe più a lungo che il latte ordinario. Perciò mentre conviene che siansi da proscrivere tutti gli antisettici per conservare il latte, debba farsi un'eccezione per l'acqua ossigenata a cui sarebbe riserbato un grande avvenire.

Ausset crede che sia pericoloso lasciare al pubblico profano l'uso del latte crudo, non potendosi contare sempre sull'adempimento di tutte le regole igieniche di asepsi. Conviene d'altronde sui dannosi effetti delle alte temperature. Crede che bisogni adottare una via di mezzo che egli segue mediante una speciale pasteurizzazione col vapore d'acqua a 75°-80° seguito da un subito e rapido raffreddamento e conservazione in ghiaccio. In tal modo ha visto che poca quantità di fosfati sono precipitati e lasciati sospesi.

Poulain riferisce fatti personali e raccolti dai suoi colleghi, medici ispettori dei bambini assistiti, dai quali risulta che nell'Orne la mortalità dei lattanti che era di 9-10 % quando era imposto l'uso del latte sterilizzato è caduta a 6,9 dopo che si autorizzò l'uso del latte crudo.

Raimondi raccomanda il latte di capra: questo animale è refrattario alla tubercolosi e il suo latte può essere dato crudo senza timori da questo lato: la sua ricchezza in sali lo rende prezioso per i rachitici: la capra non è soggetta a lordarsi come la vacca, e così il suo latte è meno soggetto ad inquinarsi durante la mungitura, ecc. Non ha mai constatato che i bambini nutriti con latte di capra vadano soggetti a speciali sovraeccitamenti nervosi.

Barballion dice che da 6 anni fa l'allevamento delle capre a scopo lattifero e non ha mai visto in esse un caso di tubercolosi. La capra si acclimata facilmente in città, e variando il suo regime alimentare si può fare aumentare o abbassare nel suo latte la percentuale della caseina.

Roussel espone i risultati ottenuti nella *Gouttes de Lait* a Rouen. Il latte proviene da una latteria modello, con vacche scelte, tubercolinizzate e nutrite quasi esclusivamente con foraggi secchi: la mungitura si fa colla massima nettezza: il latte è subito filtrato a traverso ovatta sterilizzata a 125° e messo subito in biberons previamente stati all'autoclave, e tenuto in fresco. In queste condizioni il latte crudo ha dato i più brillanti risultati, anche in casi gravissimi di atrofia e dove il latte sterilizzato aveva fallito al suo scopo. Comprende che è pericoloso distribuire il latte crudo alla gente povera e ignorante che non lo saprebbe preservare dalle contaminazioni. Non vorrebbe poi che diffusosi il concetto del latte crudo lo si estendesse dal pubblico ignorante anche a quei latti che si vendono in certe latterie tutt'altro che igieniche.

Louvier ha ottenuto nella *Gouttes de Lait* di Elbens grandi vantaggi dall'uso del latte sterilizzato dato metodicamente ed a dosi graduate, non solo in bambini normali, ma anche in dispeptici ed atrofici. Da quando funziona tale istituzione la mortalità infantile della città di Elbens è molto diminuita. E' naturale che debba sempre preferirsi l'allattamento al seno.

Pinard dice che il timore che il latte crudo possa contaminarsi, lo fa concludere che esso non debba essere impiegato che eccezionalmente.

3. *Les Gouttes des Lait.* È noto che in Francia furono recentemente fondate due specie di istituzioni dirette allo scopo di ben regolare l' allattamento infantile. Le une sono emanazione degli Ostetrici che nelle loro sale di maternità si occupano dei bambini ivi nati fino al compimento di 1 anno allo scopo sopratutto di favorire l'allattamento materno, ne sorvegliano il peso, le funzioni digerenti, ecc., e distribuiscono del buon latte di vacca quasi esclusivamente come aiuto dell'allattamento materno, quando questo sia insufficiente. Si tratta perciò di bambini per lo più normali e l'esclusivo allattamento artificiale ivi è quasi un' eccezione. Le altre sono emanazione dei pediatri, e lo scopo è di distribuire buon latte a tutti i bambini che ne hanno bisogno non solo come alimento, ma anche come mezzo terapeutico. In questo congresso si è molto discusso su tali istituzioni da taluni ritenute perfino come dannose, e forse la questione dovrà essere portata al Congresso futuro per avere più numerosi e ben raccolti dati di fatto.

M.lle D. Roussel che fu incaricata di un rapporto sull'argomento mette in rilievo che nelle *Gouttes de Lait* (non quelle delle sale di maternità) l'80-85 °/₀ dei bambini che le frequentano furono già sottoposti a varii modi di allattamento: meno del 20 °/₀ si sono condotti dalla nascita; ed il 60-70 °/₀ sono affetti da gastro-enterite più o meno grave. A Rouen si danno dei libretti della cassa di risparmio alle madri che allattano al seno con profitto i loro figli. Ciò per rispondere all'accusa del favoreggiamento dell'allattamento artificiale, e per mostrare la condizione diversa di fronte alle istituzioni affini delle sale ostetriche. Riferisce sul modo come perviene l'istituzione a Rouen (v. sopra a proposito del latte crudo).

Louvier dice che nei centri industriali l'allattamento artificiale si impone a molte operaie a che le *Gouttes de Lait* sono una provvidenza per attenuarne i tristi effetti dando del latte buono e puro.

Peyroux accusa queste istituzioni come istigatrici ad abbandonare l'allattamento materno. Su 100 bambini che le frequentano, appena 3 o 4 ricevono il latte al seno. Se si limitassero a distribuire il latte solo a quelle donne che non ne hanno nelle loro mammelle, potrebbe pure dirne bene Ma il latte si distribuisce a chi lo chiede. Dimostra con cifre che a Elbens, a Fecamp, all'Havre, da che esse furono istituite, l'allattamento materno si è praticato in scala sempre minore, mentre che pare al contrario aumenti la mortalità infantile (?)

Ausset condivide tali idee, e se a Rouen le *Gouttes de lait* han dato buoni risultati, lo si deve all'opera personale di M. dott. Roussel e non alla distribuzione del latte. L'efficacia dell'istituzione dovrebbe esser data dalla diminuzione del latte distribuito. Egli ha potuto ottenere a Lilla di portare l'allattamento materno dal 18 al 55 °/₀ tra le donne che frequentano il suo dispensario.

Andeberi a Toulouse dispensa il latte di vacca solo quando è certo che la madre non ne abbia. I bambini sono esaminati ogni settimana, e se è la madre che sola li nutrisce riceve un premio in danaro; se pratica l'allattamento misto lo riceve solo ogni 15 giorni.

Oui a Lilla adotta lo stesso sistema: invece però del danaro preferisce dare dei soccorsi in natura sotto forma di alimento alla madre, che

egli poi fa sorvegliare anche fuori della consultazione. In una parola interessa la madre a nutrire il proprio bambino.

PINARD combatte tutte le istituzioni che anche involontariamente favoriscono l'allattamento artificiale. Tra le donne solo il 2 °/₀ si possono dire incapaci di allattare la propria prole. Colle *Gouttes de lait* si pretende di curare i bambini malati. Prima però devesi cercare che i bambini non ammalino e ciò non si ottiene che coll'allattamento materno. La *Gouttes de lait* offrono alle madri troppo facilmente il mezzo di procurarsi del latte e di fare a meno del loro seno.

Tanto le *Gouttes de lait* che le *consultations des nourrissons* a ciò si prestano quasi ugualmente. Nelle città industriali occorrerebbe creare le così dette *créches industriali* dove ogni 3 ore le madri potessero andare ad allattare il proprio bambino, e dove esse stesse potessero avere un nutrimento sufficiente.

MAGRIAUX trova che a Rouen la distribuzione del latte sterilizzato non ha fatto abbassare la mortalità infantile, e fa un quadro deplorevole dello stato dei bambini che frequentano la grande *créche* dell'*Hospice-Général.* Eppure i bambini non nascono a Rouen in condizioni peggiori che altrove, avendo egli nella sua maternità una media in peso di 3090 gr. per le femmine e di 3300 per i maschi. Fino a che restano nella maternità seguitano a prosperare bene perchè l'80 °/₀ sono nutriti al seno materno, e il 15 °/₀ da nutrici mercenarie. Uscite di lì solo il 25 °/₀ delle madri seguitano ad allattare con una mortalità del 5 °/₀. Le altre vanno a provvedersi di latte ai dispensarii, e la mortalità cresce di 2, 3, 4 volte tanto: son portati alle *criches* con gastro-enterite, con atrofia e vi muoiono il 55 °/₀. Perciò egli crede che il danaro che si impiega per dare latte sterilizzato sia meglio darlo per favorire l'allattamento materno.

BRUNON difende la *Gouttes de lait* di Roueu da lui fondato, e trova eloquenti le cifre esposte da M. dott. Roussel. Il 39 °/₀ dei bambini che vi furono assistiti nel 1903 guarirono col latte maternizzato e sterilizzato che vi ricevettero.

Il 60-70 °/₀ dei bambini che la frequentano sono malati di enterite quasi sempre grave. Qui non si tratta di sapere se solo il 2 °/₀ di donne possano dichiararsi inadatte all'allattamento. Bisognerebbe piuttosto domandarsi quante donne povere vi siano che mangino a sufficienza per poterlo fare. Sopprimete tutte le cause che impediscono alla donna di allattare e questa lo farà volentieri e si potranno sopprimere le *Gouttes de lait.* Chi è che si occupa delle donne incinte e puerpere? Non è vero che le *Gouttes de lait* incoraggino l'allattamento artificiale. Perchè quando vi si conducono bambini che già passavano dal seno al latte concentrato, alle farine, alle pappe, e peggio, che già sono atrofici, talora anche moribondi, credete che giovi fare alla madre un bel discorso sui doveri dell'allattamento materno?

VARIOT difende le idee di Brunon e trova che le *Gouttes de lait* siano preferibili alle *creches* dove i pericoli di contagio sono più frequenti. Quando i bambini vi sono condotti essi già sono di fatto allattati artificialmente, e ciò che è cattivo, con metodi pessimi. Per conseguenza le *Gouttes de lait* non ostacolano l'allattamento materno, ma servono a dirigere

bene l'allattamento artificiale già divenuta una misura necessaria, ed in bambini già per la più parte divenuti più o meno atrofici, e gravemente dispeptici.

Nel suo dispensario distribuisce latte sterilizzato industrialmente a 108°: in 12 anni ne ha distribuito circa 400,000 litri a 9000 bambini. Nella grande maggioranza non solo è ben tollerato dai bambini normali, ma con esso è riuscito a guarire centinaia di atrofici, e mai ha potuto attribuirglisi un sol caso di male di Barlow. Ciò che devesi evitare è la sopralimentazione. Non è giusto paragonare la *Gouttes de lait* alle *Consultations des nourrissons* degli ostetrici che vedono bambini quasi tutti normali e allattati al seno. La *Gouttes de lait* riparano ad un male esistente necessariamente per ragioni sociali e sono vere scuole d'allattamento artificiale, quando di questo non può farsi a meno.

4. Rudion. *La cura delle fistole tubercolari con forti dosi di permanganato di potassio.* — L'A. adopera soluzioni forti di 1:100 di 1:50 e perfino di 1:20. Nelle fungosità superficiali vi applica sopra compresse imbevute. Nei seni fistolosi ve le inietta a forte pressione con un drenaggio a cui innesta una potente siringa. Se vi sono altri orifici comunicanti li occlude momentaneamente perchè la soluzione si spinga per tutti i tragitti e sotto forte pressione. Ogni seduta vi fa passare così circa mezzo litro della soluzione, e ripete tali sedute due volte la settimana. Fin dalle prime sedute la suppurazione diminuisce, e si fa sierosa, la materia caseosa scompare, i seni fistolosi si restringono e la loro areola esterna da violacea diviene rosea. Le piaghe superficiali perdono le loro fungosità e si coprono di bottoni carnosi di buona natura.

5. Grisel. *L'invaginazione intestinale nei bambini.* — È una affezione che sarà dimostrata tanto più frequente quanto più vi si porterà l'attenzione dei pratici. Nei poppanti costituisce quasi la sola causa d'occlusione acuta; su 300 casi 204 erano al di sotto di 1 anno, e specialmente tra il 4° e il 7° mese. Nei poppanti la varietà più frequente è l'ileo-cecale (82 %), mentre nei più grandi essa vi è solo nel 37 %. La varietà enterica che nel poppante è nel 5 %, nei più grandi sale al 30 %. La etiologia si trova o in un diverticolo di Meckel, o in una appendicite cronica, o in ulcerazioni intestinali, o nell'ingestione di alimenti solidi. Nei poppanti vi concorrono speciali disposizioni anatomiche della regione ileo-cecale, una ipereccitabilità riflessa propria dell'età, enterocoliti da disordini alimentari, ecc. Nei più grandi è la presenza di un diverticolo di Meckel che si vede sempre più frequente, o l'esistenza di qualche tumore (lipomi, pancreas, accessorii). Una varietà è costituita dell'invaginazione dell'appendice.

La cura è basata sulla desinvaginazione dopo la laparotomia. La mortalità che prima era dal 78 % ora è discesa (131 casi) al 43 %. Nella forma cronica devesi fare la resezione che ha dato 17 guarigioni su 21 casi operati.

Arnoux riporta un caso di invaginazione dovuta ad un ammasso di ascaridi.

Guyot ne riferisce una da diverticolo di Meckel.

MANCLAIRE espone due osservazioni di recidiva d'invaginazione in bambini dopo un'operazione seguita da risultato favorevole. La recidiva venne dopo non più di 2-3 settimane, e fu seguita da morte.

6. D'ASTROS. *Le infezioni cutanee nei poppanti.* E' logico dividere tali infezioni a seconda che siano 1° di provenienza esterna, 2° che vengano trasportate dall' interno nella faccia profonda della pelle stessa, essendochè diverse debbano essere nei due casi le indicazioni terapeutiche. Le infezioni esogene sono molto più frequenti. Vi si prestano come cause predisponenti l'età stessa per la maggiore sottigliezza della pelle con scarse difese fagocitarie con ricca vascolarizzazione sanguigna e linfatica, e ciò tanto più nei prematuri, nei deboli o con tare ereditarie, o soggetti a disturbi digestivi, o esposti a cattive condizioni igieniche, ecc.

Gli agenti infettanti possono essere di varia natura, dai comuni saprofiti (stafilococchi ecc.) ai veri patogeni portativi per contagio. Le porte d'ingresso sono moltissime dalla fisiologica desquamazione e dalla piaga ombelicale, alle possibili lesioni accidentali, agli eritemi, alle infezioni specifiche con localizzazioni cutanee (varicella, vaccino, sifilide, scabia, ecc.) ai parassiti cutanei, ecc. La pelle può inoltre far passare dei germi patogeni senza venirne lesa, e dar luogo a lesioni profonde. Tra le infezioni più comuni ricorda l'impetigo, il pemfigo contagioso, l'ectima, le follicoliti, la furuncolosi, le piodermiti sudurali, gli ascessi dermici e sottodermici, la mastite dei neonati, le linfangioiti, l'eresipela, le cangrene cutanee, tra cui distingue quelle da necrobiosi primitivamente asettiche, e quelle post ulcerative ecc. Le infezioni *endogene* provengono alla pelle per l'intermediario della circolazione sanguigna, con invasione dai suoi strati profondi di germi patogeni circolanti nel sangue. Lo streptococco si trova spesso in causa ed è il più grave: sono vere dermiti eliminative (ascessi, porpore, eruzioni pemfigoidi e pustolose, cangrene disseminate) e sono quasi sempre precedute dai sintomi generali della setticoemia (freddo, febbre, ecc.).

Le infezioni di origine esterna possono talora dar luogo a infezioni interne localizzate o generalizzate, ed aprire la strada ad altre infezioni interne più gravi (tubercolosi) ed agire anche per i loro prodotti tossici che assorbiti agiscano sull'organismo generale. Da qui spiegano le alterazioni del sistema linfatico (suppurazioni, scrofola, tubercolosi), del sangue (anemie, leucocitosi, stati febbrili), dell'apparato digestivo (dispepsia, gastroenteriti, fegato infettivo) dell'apparato circolatorio (flebiti, endo-pericarditi), respiratorio (broncopolmonite, pleurite) renale (albuminuria, nefriti), del sistema nervoso (trombosi dei seni, tossi infezioni meningo-cerebro-spinali, idrocefalie), del sistema osseo (osteomieliti in specie epifisarie, artriti sierose e purulente), ecc.

Dato un quadro così imponente delle infezioni cutanee e delle loro possibili conseguenze, è naturale che debbasi porre il massimo interesse alla profilassi ed alla loro terapia. Per la profilassi si dovrà evitare in tutti i modi ogni sorta di contagio separando i malati dai sani, curando la nettezza delle biancherie e delle persone che assistono i bambini, pro-

curando l'aereazione e il soleggiamento degli ambienti, curando le minime lesioni della pelle, dando bagni quotidiani di nettezza, ecc.

Nella cura giovano i bagni generali o leggermente saponati o con sublimato 1 : 15,000. Nelle forme superficiali aperte si faranno lavacri di acqua bollita o leggermente boricata o con bicarbonato. Si occluderanno le località malate sia con semplice garza sterilizzata, sia con pasta allo zinco preferibili alle pomate, sia meglio, con polveri di talco, bismuto e zinco. Sono efficaci i lavacri coll'acqua di Alibour a base di solfato di zinco e di rame diluito 1 : 5-1 : 15, e più ancora lo è l'acqua ossigenata per toccamenti in tutte le forme piodermiche sia scoperte, che dopo l'incisione.

Lo jodoformio si riserberà alle forme gravi e localizzate (ectima tenebrante, cangrene, tuberculidi). La massima attenzione si porrà per evitare la diffusione, sia per contiguità che a distanza, ed a ciò gioverà l'occlusione con opportune fasciature. Una cura generale igienica e terapeutica sarà adottata a seconda dei casi speciali. Nelle forme croniche con cachessia giovano le iniezioni di acqua salata (a meno che vi sia tubercolosi o nefrite), l'aria di campagna e talora di mare, la più severa igiene alimentare ecc.

PINARD, dà la massima importanza alla profilassi. Malgrado le precauzioni più minute, non gli riusciva a salvare i neonati nelle sue sale da infezioni cutanee multiple. Queste sono rapidamente scomparse da quando adottò una stufa a disinfezione in specie per la biancheria.

7. WELLICH. *La cito-prognosi della lattazione.* — L'A. ha fatto delle ricerche sugli elementi cellullari che si trovano nel colostro segregato da donne in imminenza o nei primi giorni dopo il parto. Espone e critica i lavori di M.lle Leuvier, di Weill e Thavenet, di Lewy che dall'esame del colostro pretendono ricavare un giudizio pronostico sulla maggiore o minore bontà della futura lattazione. Dalle sue osservazioni conclude che con tale mezzo ancora non si hanno dati sicuri per poter giudicare la bontà di una nutrice.

8. GOURDON. *Risultati del trattamento incruento della lussazione congenita dell'anca.* — Dall'esame di 110 operati da Lorenz a Vienna e di 116 operati personalmente, l'A. si è persuaso che nel 45 °|₀ dei casi si riesce a porre la testa del femore in rapporto alla cavitá cotiloidea, e nel resto si ottiene spesso una fissazione anteriore della testa del femore, il che porta sempre notevole vantaggio nella funzione dell'arto.

Il miglioramento estetico che già si era in parte ottenuto col semplice intervento, sarà completato consecutivamente col massaggio, colla ginnnastica medica, ecc. Sui 116 casi personali conta solo 17 insuccessi; tutti gli altri ne ottennero vantaggio più o meno notevole.

Il periodo migliore è dai 2 ai 10 anni; tra 10 e 15 anni per lo più non si ha che un miglioramento funzionale.

9. DEROCQUE. *Sui risultati lontani dei trapianti tendinei nella paralisi infantile.* — L'A. trova che si è troppo proclivi a pubblicare dei successi operatorii senza attendere i resultati a distanza. Infatti nella maggior

parte dei casi dopo una passeggera miglioria, si è avuta una recidiva completa che richiede operazioni complementari, sicchè molti chirurgi ora preferiscono di combinare il trapianto tendineo con altre operazioni a carico delle parti ossee, all'artrodesi ecc.

Pierre trova tali conclusioni troppo pessimiste. Egli potrebbe riferire casi da lui operati con semplice trapianto tendineo, e con buoni risultati che datano già da 8 anni. Egli vorrebbe però che non si operasse se non dopo 4-5 anni dall'attacco poliomielitico.

Broca non è favorevole a questa operazione che mai praticò: tutti quelli che la praticarono a sua conoscenza non ebbero mai risultati definitivi soddisfacenti.

Peraire passa in rassegna le anastomosi muscolo-tendinose, i raccorciamenti e gli allungamenti dei tendini, le osteotomie, le resezioni e l'artrodesi, che dice doversi adottare nei varii casi, sole o combinate.

Menciere mostra le fotografie di due casi di paraplegia spasmodica ove ha posto in opera procedimenti diversi, tenotomia, trapianti tendinei, allungamento degli adduttori con tenotomia o myorexis, ed in cui ottenne il più brillante risultato; uno che non poteva affatto camminare ora può fare 8 kilom. senza appoggio di sorta. Oltre l'atto operatorio devesi badare alla posizione da dare dopo agli arti, e a tutte le cure accessorie coadiuvanti.

Kirmisson ha praticato parecchi trapianti tendinei, ma con risultati poco incoraggianti.

10. M.me C. Dylion. *Sul raddrizzamento manuale del piede varo equino congenito.* — Lo scopo si raggiunge perfettamente colle sole manipolazioni metodiche: dove non riesce la colpa è dell'applicazione difettosa del metodo, o di non averlo continuato a sufficienza, perché in tal caso le recidive sono frequenti. Tale metodo deve essere considerato non come ausiliare ma come principale se non esclusivo. Devonsi praticare delle serie di movimenti razionali nel senso opposto alla deviazione: le sedute devono durare 15 minuti per ogni piede e ripetute tutti i giorni, e per molto tempo dopo ottenuto il risultato favorevole. Nell'intervallo si deve mantenere il piede in posizione buona mediante una piccola tavoletta fissata con una bandelletta. Bisogna cominciare il più presto possibile dopo la nascita.

11. Derocque. *Sul genu recurvatum doppio.* — Crede poter concludere che non sia altro che una lussazione incompleta del ginocchio. Mostra dei moulages e delle radiografie a sostegno della sua tesi. Presenta pure uno dei suoi malati in cui tre anni innanzi aveva praticato con successo una riduzione in un sol tempo, e ne trae argomento a dimostrare la natura del *genu recurvatum*.

Gaston parla dell'influenza delle infezioni nella etiologia della scrofola che egli denomina settico-piemica ereditaria od acquisita.

Peraire studia la metarsalgia sintomatica di alcuni piedi vari paralitici.

FORTIN porta un' osservazione di un condroma jalino ossificante della tibia di un ragazzo di 18 anni.

BALDILLE presenta un caso di resezione della tibia per osteomielite flemmonosa.

JONON espone un'osservazione di coxalgia complicante una lussazione congenita dell'anca. *L. C.*

I° Congresso internazionale d'Igiene scolastica

tenuto a Norinberga dal 4-9 aprile 1904.

(Dalla *Wien. Klin. Woch.* 14-21 aprile 1904).

COHN (Breslavia). *Quanto hanno fatto gli oculisti per l'igiene della scuola e quanto resti a farsi* — L'A. ha dimostrato statisticamente che tanto il numero dei miopi, quanto il grado della miopia va crescendo, a cominciare dalla semplice scuola normale fino ai ginnasi e licei: che progredisce di classe in classe: che anche l'acuità visiva diminuisce rapidamente e progressivamente durante gli anni della scuola; ed infine che la predisposizione ereditaria, la cattiva illuminazione, l'avvicinare troppo gli oggetti, ecc., sono le cause principali della miopia.

L'igiene e la profilassi dovranno essere rivolte particolarmente contro queste due ultime. Finalmente resta ancora a vedere se la miopia si arresta o no, e se ciò avviene grazie all'uso delle lenti concave o meno.

HARTMANN (Berlino). *L'igiene e l'istruzione popolare.* — L'istruzione al popolo dell' igiene si potrebbe ottenere tanto direttamente mediante i medici di scuola, i quali impartirebbero delle lezioni d'igiene agli scolari e terrebbero delle conferenze ai genitori, quanto indirettamente per mezzo dei maestri, i quali dovrebbero educare gli scolari a seguire scrupolosamente le norme principali dell'igiene. I maestri verrebbero consigliati dai medici in tutte quelle cose che concernono l'igiene scolastica. E' il medico igienista che direttamente ed indirettamente deve farsi entrare nella scuola.

WILDERMUTH (Stuttgart). *La scuola e le malattie nervose.* — L'oratore espone le proprie esperienze raccolte da 860 casi di malattie nervose, le quali riguardano ragazzi tra i 6 ed i 18 anni: la *neuroastenia* dei bambini è caratterizzata, come quella degli adulti dalla soverchia eccitabilità nervosa; la causa ne va ascritta ad infezioni acute pregresse, all'alcoolismo, alla fatica del cervello. L'*isterismo* si manifesta già nella scuola normale con sintomi piuttosto gravi: paralisi, contratture, convulsioni. Da 111 casi di *malattie mentali* W. ha potuto stabilire per le forme di *demenza acuta* il 48 °|₀, per le forme di *psicosi degenerative* e di *ipocondria* il 23 °|₀; solo in pochi casi ha veduto forme di *perversità sessuale e di mania.* Le tare

ereditarie raggiunsero una percentualità del 79-80. Secondo l'A. non è tanto la fatica cerebrale che contribuisce all'insorgere delle affezioni nervose, quanto piuttosto la predisposizione ereditaria e la costituzione neuropatica. Non sarebbe affatto accertato che presentemente ci troviamo in un momento di crescenza eccessiva delle neurosi e delle psicosi. I bambini eccessivamente nervosi non si dovranno mai far cominciare a frequentare la scuola troppo per tempo. A quelli invece, che, se anche nervosi, imparano senza difficoltà, la ginnastica regolare del cervello che si fa nella scuola non potrà che riuscire giovevole.

Gelbke (Karlsruhe). *Rapporto tra l'organo della vista e l'idiotismo acquisito e congenito.* — Su 578 bambini che presentavano alterazioni psichiche, l'A. ha trovato 70 idioti, 124 imbecilli, 385 deficienti. Queste inferiorità psichiche stavano in rapporto diretto anche coi difetti organici riscontrati. Nei casi più accentuati le cause efficienti erano le malattie nervose e mentali, l'alcoolismo, la sifilide e la consanguineità dei genitori; in numero minore il rachitismo (24.2 °/₀), la scrofolosi (19,6 °/₀) ed in modo particolare le alterazioni dell'organo visivo. Correggendo queste, l'A. ha potuto ridurre la percentualità degli ametropi del 54,4 °/₀ al 16 °/₀.

Hueppe (Praga). *La profilassi delle malattie infettive nella scuola.* — Bisogna anzitutto mettersi d'accordo sulle malattie che si debbono combattere colla denunzia, colla chiusura delle scuole, eventualmente anche coll'isolamento. L'O. distingue le malattie infettive in quelle che sono malattie di scuola e di casa in un tempo, come il tifo, la dissenteria, il colera e nelle malattie di scuola propriamente dette. Di quelle l'igiene scolastica non ha a occuparsi, poichè all'isolamento ed alle altre misure di profilassi è già provvisto dalla legislazione sanitaria di tutti gli stati civili. Le altre Hueppe divide in 3 gruppi:

1° *la pertosse ed il morbillo.* Giacchè queste malattie si possono trasmettere in un'epoca quando i sintomi non sono ancora riconosciuti, giacchè desse insorgono quasi esplosivamente, si dovrà adottare come norma profilattica che una classe non sia frequentata da più di 40, il massimo di 50 scolari; in singoli casi si ricorrerà alla chiusura delle scuole e si adotterà con più rigore l'isolamento;

2° *la parotite epidemica e la varicella.* Queste si possono facilmente combattere coll'isolamento;

3° *la scarlattina e la difterite.* In queste malattie si dovrà oltre ad adottare le misure sopra accennate anche prendere in considerazioni il fatto che desse si possono trasmettere a lungo e da persone sane. L'A. ritiene che della disinfenzione si possa farne a meno, poichè con questa non si giunge quasi mai a tempo. Essa sarà piuttosto sostituita da una educazione alla nettezza.

Per quanto riguarda la *tubercolosi* il pericolo non proviene tanto dallo scolaro quanto dal maestro affettone. Anche qui la lotta contro la tubercolosi equivale ad un'istruzione igienica. Hueppe raccomanda infine caldamente le colonie feriali.

FESER (Monaco). *Rapporto tra la nervosità e la difettosa intelligenza nel bambino.* — L'O. vuole rilevare i punti seguenti:

1.° La deficiente intelligenza può condurre facilmente alla nervosità quando il bambino lavora o fatica eccessivamente, sia che vi venga spinto dal buon volere sia da una mal diretta educazione.

2.° Una mente deficiente non oppone veruna resistenza alle idee ipocondriache. Questo vale però più per gli adulti che per i bambini.

3.° Dietro un nervosismo che ha per sintomo principale una timidezza eccessiva può essere velata la stupidaggine o l'imbecillità.

4° Nervosità ed imbecillismo, sorte quasi dal medesimo tronco germogliano sul terreno comune della degenerazione neuro-psicopatica ereditaria.

JESSEN e DOMENICUS (Strasburgo). — *La erezione di cliniche odontoiatriche per la scuola* è un postulato che i tempi moderni esigono dall'igiene popolare internazionale. Da indagini esatte fatte su 4000 bambini che frequentavano regolarmente l'istituto odontoiatrico per le scuole di Strasburgo (il primo istituto di tal genere che dal 15 ottobre 1902 funziona in Germania), si è trovato che nei bambini la carie dentaria raggiunge il 31,26 °/₀, che ben un terzo dei denti erano malati, che dei 4000 bambini non avevano una dentiera completamente sana che soli 104, la qual cosa vuol dire che ben 97,5 °/₀ di tutti i bambini avevano denti guasti. Bisogna perciò guardare bene l'igiene della bocca e dei denti poichè le malattie di questi riescono oltremodo nocive all'organismo infantile. Si potrà raggiungere questo scopo tanto coll'impartire ai ragazzi nella scuola le debite lezioni d'igiene, quanto creando degl'istituti odontoiatrici per la scuola, dove i bambini verrebbero curati gratuitamente e sottoposti a visite regolari, come pure obbligando tutte le città a sistemizzare dei posti di medici dentisti per la scuola.

SICKINGER ritiene che sarebbe vantaggioso per lo stato se volesse assumere il monopolio di tutti i medicinali e preparati odontoiatrici, col ricavato dei quali in Austria si potrebbe avere un utile netto di circa 2 milioni di lire, e tale importo si potrebbe devolvere alla fondazione degli istituti odontoiatrici per le scuole.

D.ssa Prof. KRUNKENBERG (Kreurnach) rileva l'importanza che l'*istruzione dell'igiene* ha per la madre e per la famiglia. Nei licei femminili si dovrebbe affidare alle dottoresse l'insegnamento dell'igiene. Si dovrebbe istruire già per tempo anche le bambine sulle conseguenze nocive dell'alcool, affinchè, divenute madri un giorno, sappiano ciò che riesce nocivo alla salute dei loro bimbi.

FLACHS (Dresda). *L'igiene nel vestire le scolare.* — L'O. combatte l'uso del corsetto. Nelle classi inferiori delle scuole normali si hanno 20 °/₀ delle ragazze che portano il busto, nei licei femminili ben oltre il 60 °/₀. La causa perchè le scolare già da bambine indossano il bustino va ricercata nella stoltezza delle madri, nella vanità puerile, nel cattivo esempio delle

maestre. Si dovrebbe emanare un'ordinanza colla quale si proscrive assolutamente il corsetto.

Prof. Lenbucher (Meningen) dice che lo stato, come esige che la scuola sia frequentata, così ha anche l'obbligo come autorità scolastica superiore di provvedere ad allontanare e mitigare quelle conseguenze che derivano necessariamente dalla frequenza. Ciò si può ottenere con la sistemizzazione di medici per la scuola.

Prof. Deuker (Erlangen). *Sulla facoltà uditiva e sulla frequenza delle malattie infettive* nell'età infantile secondo le proprie esperienze. Di 4502 bambini l'O. ha trovato affetti di otite media suppurativa 536 = 11,9 °/₀, di scarlattina 625 = 13,9 °/₀, di morbillo 3593 = 80 °/₀, di rubeola 396 = 8,8°/₀, di difterite 1268 = 28,2 °/₀, d'influenza 890 = 19,8 °/₀. Dei 9432 organi dell'udito esaminati avevano una distanza uditiva normale 5284 = circa 56 °/₀ (come distanza uditiva normale è riguardata quella di 20-25 m. per la voce a bisbiglio). 1801 = circa 19 °/₀ percepivano la voce alla distanza di 8-16 m. Annoverando tra i casi patologici solo quelli, ove il suono era percepito solo al di qua di 8 m. dunque al disotto di un terzo della distanza uditiva normale, tra i normali quelli ove il suono era percepito anche al di là d'un terzo, si ha che dei 9432 organi uditivi esaminati 7085 = circa 75 °/₀ erano normali e 2347 = 25 °/₀ patologici. *Gioseffi.*

NOTIZIE VARIE

Il prof. *L. Concetti* direttore della Clinica Pediatrica di Roma, è stato nominato membro corrispondente della K. k. Gesellschaft der Aerzte di Vienna.

*

A favore dell'allattamento materno. — È noto quale attiva propaganda si faccia, in Francia sopratutto, a favore dell' allattamento materno. Budin che ne è uno degli apostoli più convinti ha comunicato all' Accademia di medicina di Parigi, di avere ottenuto dalle autorità pubbliche la formale promessa che d'ora innanzi tutte le donne impiegate nelle manifatture e negli uffici governativi, saranno autorizzate od anche incoraggiate a nutrire i propri bambini, prendendo un certo spazio di tempo sulle loro ore di lavoro. Ora si stanno studiando le modalità dal punto di vista economico, perchè non sarebbe giusto nè pratico che ciò dovesse portare ad una diminuzione del loro salario. *(Clinique infantile*, 1 juin 1904, p. 341).

*

Il nuovo Ospedale dei bambini in Cremona. — Torno dall'aver preso parte alla più bella e gentile festa che possa toccare il cuore di un pediatra, al più grande trionfo della ospedalità infantile, alla inaugurazione del nuovo ospedale dei bambini in Cremona, in presenza di S. M. il Re d'Italia e di tutte le autorità del luogo. E' noto come nel 1881 sorgesse in Cremona, per iniziativa del dott. Ulisse Bonadei un asilo-scuola per Rachitici a cui nel 1882 fu annesso un ambulatorio per i bambini malati in genere. Il 4 gennaio 1883 vi si aggiunse una piccola infermeria di 4 letti che alla fine dello stesso anno erano già portati a 12, ed a 20 alla fine del 1884. Fu allora che per opera del comm. Alfonso Mandelli che fin da allora aveva assunto la presidenza della benefica istituzione, si pensò di convertire l'asilo-scuola per rachitici in vero Ospedale infantile, ciò che venne infatti effettuato nel dicembre del 1885 aumentando a 40 il numero dei letti. Da allora in poi l'attività benefica della nuova istituzione venne gradatamente e progressivamente aumentando: il numero dei malati ricoverati che nel 1886 fu di 63 nel 1903 era salito a 339, con un massimo di 374 nel 1901: quelli curativi ambulatoriamente da 317 che furono nel 1886 raggiunsero i 1834 nel 1903 con un massimo di 2089 nel 1900. Ed è da allora che la meravigliosa attività del comm. Mandelli si è venuta esplicando incessante, proficua, diretta al duplice scopo: 1° di suscitare l'emulazione in tutte le altre città Italiane perchè, seguendo l'esempio di Cremona, provvedessero alla fondazione di Ospedali infantili autonomi: 2° di raccogliere sempre nuovi fondi perchè in Cremona si passasse dalla località provvisoria e poco adatta, in cui l'ospedale per necessità aveva dovuto essere

installato, alla fondazione di un Ospedale ex novo, quale la moderna igiene ospitaliera attualmente reclama.

E' noto quanto a raggiungere il primo scopo il comm. Mandelli abbia fatto col mezzo di opuscoli, di libri, di articoli su giornali, di conferenze, di discorsi nei congressi, ecc. E se oggimai molte città Italiane come Brescia, Como, Alessandria, Ancona, ecc. posseggono il loro ospedalino infantile, ciò devesi senza dubbio in gran parte alla attiva propaganda del commendator Mandelli.

E come egli riuscisse al secondo scopo, lo abbiamo visto il 30 maggio nella inaugurazione del nuovo Ospedale che ha coronato gli sforzi durati ben quattro lustri, durante i quali furono messe a contributo le oblazioni dei cittadini, gli assegni dei corpi morali, tra cui dobbiamo ricordare in questi ultimi giorni la cospicua oblazione della Cassa di Risparmio delle Provincie Lombarde in L. 50,000, e quella in L. 25,000 del cav. Palmiro Martini.

Il nuovo Ospedale sorge su un'area di mq. 9000 circa, ad un solo piano, sovralzato dal suolo m. 2,50. E' costituito da un fabbricato principale, da due padiglioni d'isolamento, e da un padiglioncino ad uso di necroscopia, divisi e circondati da giardini, e tutto l'insieme recinto da elegante cancellata. In fondo al giardino vi è un altro fabbricato che serve da lavanderia e nel piano superiore servirà di abitazione al personale sanitario e di assistenza. Il fabbricato principale consta di un corpo centrale ove sono gli ambulatorii medico e chirurgico e le stanze per accettazione per l'amministrazione, ecc. Dalle due estremità di un largo corridoio in fondo a questo, partono due ali perpendicolarmente, delle quali la destra termina con una grande infermeria per la medicina interna ed altre stanze annesse per isolamenti temporanei, per bagni, lavandini, cessi, cucinetta, laboratorio scientifico, ecc. per un insieme di 23 letti; e lateralmente se ne stacca un'altra infermeria per 10 letti destinata ai convalescenti. L'ala sinistra che fa *pendant* alla destra è per la chirurgia, pure con stanze annesse di cui una per la medicheria, per un insieme di 21 letti, mentre lateralmente, alla sala per convalescenti, è sostituita una splendida sala operatoria tutta in ferro e cristalli, e con annesse stanze per preparazione del malato, sterilizzazione, lavabi, armamentario, ecc. Le due infermerie principali terminano con una veranda con gradinata per discendere nel giardino. Il 1° padiglione d'isolamento, più grande, che si volle dedicato per riconoscenza alla Cassa di Risparmio è diviso in due sezioni, ciascuna con una infermeria per 4 letti, e annesse cucinette, bagni, servizio disinfezione, ecc. Il 2° padiglione più piccolo, che fu intitolato al generoso oblatore cav. Martini è destinato alla difterite, ha una infermeria per 4 letti, camera operatoria, bagno, servizio, cucina, disinfezione, ecc. Il padiglioncino necroscopico è a pianterreno, ed ha uno spogliatoio, un lavabo, una stanza di deposito dei cadaveri ed una per le autossie. Per conseguenza tutto l'ospedale è capace di 66 letti. I lettini ed il mobilio, semplicissimo, è tutto in ferro, verniciato in bianco.

Il disegno e la direzione dei lavori sono dell'ing. A. Meazza Cremonese. Le infermerie principali sono orientate in modo che entrambi i loro lati più lunghi siano esposti nel corso della giornata al benefico influsso

del sole. Nei sotterranei, ampî e bene illuminati sono disposti la cucina, l'acquaio, la dispensa, la cantina, la guardaroba, e gli impianti per il riscaldamento e la distribuzione dell'acqua. Le finestre delle infermerie sono ampie e fino a terra (m. 4 × 1,20), e con opportune disposizioni per favorire la ventilazione, l'ingresso della luce e dell'ombra, ecc. Le pareti fino a m. 2,10 dal suolo sono rivestite di smalto Rozensweig e Baumann: il resto ed i soffitti sono ricoperti di una tinta ad olio con applicazione di bianco di zinco. E' così facile la perfetta pulizia, e la disinfezione. I pavimenti sono in *silolite* distesa in strato uniforme con perfetta continuità da un ambiente all'altro e con raccordo alle pareti ad angolo smusso. La silolite non sarebbe affatto assorbente, non dà polvere, dà al piede una sensazione di morbidezza come il linoleum, si presta a qualunque colorazione, alle più energiche lavature e disinfezioni anche con acidi diluiti nelle proporzioni abituali. La silolite è una specialità della Ditta Rapallini di Cremona. L'acqua è presa dal sottosuolo ad una profondità di m. 26,50, purissima, per mezzo di una pompa aspirante che la spinge nel serbatoio posto nel sotterraneo, da dove si distribuisce nei varii ambienti. Il riscaldamento è ad acqua calda con impianti indipendenti in ciascun fabbricato. Per la ventilazione dietro ogni letto vi è una bocca di presa per l'aria viziata, e le canne collegate tra loro metton capo ad un camino speciale aspirante, qualunque sia lo stato atmosferico. L'ospedale è ricco di bagni, lavabi, servizi speciali d'acqua calda, di illuminazione elettrica ed a gas, ha buona fognatura di scarico, ecc. Il servizio di cucina è fatto a mezzo di piccoli ascensori. Per le lingerie e spazzature, ogni comparto ha una bocca di scarico che mette capo a un serbatoio con liquidi disinfettanti. In conclusione è un Ospedale costruito ed arredato colle regole più scrupolose della moderna igiene infantile, e che torna ad onore di Cremona, e specialmente di chi ne fu il propugnatore indefesso, il comm. Alfonso Mandelli.

La cerimonia inaugurale riuscì veramente solenne. Il vasto spazio che è tra i due padiglioni principali era stato convertito in una grande sala mercè un'ampia tenda che riparava dal sole. Oltre a cento signore in eleganti *toilettes*, molte delle quali attive patronesse, davano all'ambiente una nota ancora più gaia. Vi era il dotto e liberale Mons. Bonomelli, Vescovo di Cremona, e tutte le autorità civili e militari, molti pediatri venuti espressamente per l'occasione, Comba, Codivilla e Rossi da Bologna, Concetti da Roma, Cattaneo da Parma, Magrassi da Brescia, Baldassarri da Ancona, ecc. Alle 10 precise venne S. M. il Re accompagnato dal Sindaco, dal Prefetto, dal Mandelli, da S. E. il Ministro Rava, dal gen. Ponzio Vaglia, dal dott. Quirico, ecc. Il comm. Mandelli lesse un forbito discorso pieno di poesia e di carità per i poveri bambini malati: tessè la storia dell'Ospedale dalle sue umili origini, terminando coll'augurio che cominci un'era novella per la spedalità infantile in Italia, e che l'esempio di Cremona si diffonda alle altre città, e che la prova trionfante che questa fornisce non vada perduta. Brevi parole disse poi il Sindaco commendator Gazzaniga che al comm. Mandelli consegnò una medaglia d'oro commemorativa offertagli per sottoscrizione dai principali cittadini di Cremona. Detta medaglia porta da un lato l'effigie del Mandelli e dall'altro

la seguente iscrizione: *Ad Alfonso Mandelli — Fervente Apostolo — Della Spedalità Infantile — Inaugurandosi — L' Ospedale dei Bambini — Monumento — Di Sua Indefessa Propaganda — I Concittadini plaudenti — Cremona, giugno 1904.* — Il benemerito uomo profondamente commosso ringrazia, mentre il Re gli stringe calorosamente la mano. Quindi S. E. il Ministro Rava improvvisò un breve ma smagliante discorso che può dirsi un continuo e rapido succedersi di vive ondate di fulgida poesia lumeggiante coloro che dedicano le loro attività a favore dell'infanzia, ed intrecciandovi il commovente ricordo delle due care bimbe che dal Quirinale guardano liete il Padre che della sorte di tanti bambini infelici si interessa e ne attendono colle braccia aperte il ritorno. Dopo ciò il commendatore Mandelli in nome di S. M. il Re d'Italia dichiarò inaugurato ufficialmente l'Ospedale Infantile di Cremona.

S. M. il Re seguito da tutte le autorità visitò quindi minutamente tutto l'Ospedale mostrando apertamente la sua alta soddisfazione per la bella opera condotta a termine. In prova di che insignì il comm. Mandelli della Commenda Mauriziana e l'ing. Meazza ed il segretario Marenghi della croce di cavaliere della Corona d'Italia.

La sera un'imponente dimostrazione con fiaccole e col concerto cittadino alla testa percorse la città e si recò ad applaudire il Sindaco ed il comm. Mandelli che sentitamente commossi ringraziarono. Così finì questa bella giornata che segna una vera pietra miliare nella storia della Ospedalità infantile in Italia e che speriamo servirà di incitamento a molte delle tante città Italiane che ancora difettano di tale provvida istituzione.

Luigi Concetti.

*

L' Ospedale Infantile di Brescia. — È a Brescia che speriamo quanto prima di poter presenziare una solennità consimile. Profittando della mia andata a Cremona ho voluto spingermi fino a Brescia per visitare l'Ospedale infantile ivi sorto da appena un paio di anni. E' noto come, avvenuta la tragica morte di S. M. Umberto I, il Consiglio Comunale di Brescia non trovasse modo migliore di commemorarne la immatura e dolorosa perdita, che stanziando 50,000 lire per fondare un Ospedale Infantile. A queste si aggiunsero 30,000 lire date dalla Cassa di Risparmio, ed altre somme date da enti pubblici e da privati, sicchè il Comitato all'uopo costituito potè addivenire subito ad una convenzione coll'Ospedale civile per la quale questo adattava un'ala separata, perfettamente autonoma, ad uso di Ospedale infantile. Questo ora contiene 40 lettini divisi in sezione medica e sezione chirurgica alle quali sono addetti i dottori Isonni e Magrassi, e con annesso ambulatorio. Ora il Comitato dispone già di circa 180,000 lire, e mi assicurava il gentilissimo cav. Maravelli, Presidente attivissimo di detto Ospedale, ed il dott. Cavalli che mi fu di guida cortese, che quanto prima si verrà alla scelta di un'area per gettarvi le fondamenta del nuovo Ospedale che dovrà sorgere sull'esempio di quello di Cremona. Come si vede, il seme gettato non cade su terreno sterile: la via da seguire per raggiungere lo scopo è bella e tracciata. Un trentennio fa in Italia non esi-

steva si può dire un vero Ospedale infantile. Che passino un'altra diecina d'anni e speriamo che l'Italia sarà la più ricca di tali provvide istituzioni. E la pediatria che prima era presso noi un pio desiderio di qualche isolato e mal compreso cultore, tra breve avrà così salde e numerose radici, da restare meritamente in prima linea nel movimento scientifico universale, come già da qualche anno ha cercato meritatamente di affermarsi. *L. C.*

*

Il Convegno nazionale dei Filantropi dell'infazia in Cremona. — Il giorno 12 giugno in Cremona nel Politeama Verdi sotto la presidenza del commendator Mandelli, presenti le Autorità civili della città, i rappresentanti degli istituti di beneficenza locali e delle provincie vicine e numerosi invitati ebbe luogo il convegno nazionale dei Filantropi dell'Infanzia. Fu svolto il seguente programma:

1.° *Le gioie per i bimbi*, relatrice signora Sofia Bisi-Albini.

2.° *Il miglioramento fisico dell'infanzia*, relatore prof. Carlo Comba.

3.° *Miglioramento intellettuale e morale dell' infanzia*, relatore Lino Ferriani.

4.° *La legge che si attende*, relatore comm. Emilio Conti.

Alla fine fu votato all'unanimità dietro proposta del comm. Conti un ordine del giorno invitante il governo alla formazione di un codice unico destinato alla protezione dei fanciulli.

*

Un bell'esempio di puericultura. — Il dott. Morel sindaco di Villiers-le-Duc fin dal 1898 ha imposto con un editto composto dei seguenti articoli, che: 1° ogni donna incinta, maritata o no, povera, potrà domandare l'assistenza del comune, e prima del 7° mese indicare da quale levatrice si farà assistere: 2° Questa levatrice sarà invitata a visitare la donna, rendersi conto del suo stato, esaminare se vi è albuminuria, ecc. e per ciò riceverà dal comune un compenso di 5 franchi: 3° se questa prevede necessario l'intervento di un medico, questo sarà inviato e pagato dal comune per la sua assistenza: 4° Ogni donna dovrà restare in letto per 10 giorni dopo il parto, ricevendo per ciò 1 franco al giorno; se abbandonerà il letto prima del 10° giorno non riceverà nessun compenso: 5° Ogni donna che prenderà un bambino lattante sottoponendolo all'allattamento misto avrà un apparecchio di sterilizzazione con i suoi accessorii che dovrà presentare a ciascuna visita del medico ispettore: 6° I lattanti delle donne così assistite dovranno essere pesati ogni 15 giorni a domicilio o alla mairie dove se ne terrà apposito registro; 7° Ogni lattante colto da diarrea o disturbi respiratorii dovrà essere segnalato alla mairie entro le 24 ore: 8° Le donne che trascurassero tali prescrizioni cesseranno di essere soccorse; 9° Il comune venderà a prezzi ridotti, o presterà alle donne assistite gli apparecchi necessarii a sterilizzare il latte: 10° Ogni donna che avrà allattato un bambino, dopo un anno riceverà 2 franchi per ogni mese decorso dalla nascita.

Gli effetti di tali disposizioni sono che mentre dal 1804 al 1893 la mortalità dei bambini in quel comune dalla nascita ad un anno era stata in media del 22°/₀, nel decennio 1893-1903 essa fu ridotta a zero, ed in questo periodo nessuna donna morì in parto. E pensare che questa perla di sindaco ha dovuto lottare contro l'amministrazione prefettizia, che gli rimproverava di entrare nel campo medico, di imporre degli obblighi illegali, e gli imponeva, ma inutilmente, di modificare le prese disposizioni!

(Dalla *Gazz. des Maladies infantiles*, 14 avril 1904). *L. C.*

*

Il dott. Soetbeer è stato abilitato all'insegnamento della pediatria nella Università di Greisswald, ed il dott. Schlesinger in quella di Strassburg. Il dott. I. Baczynski, straordinario nell'Università di Krakau è stato nominato Professore straordinario di pediatria nella Università di Lemberg.

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1904 - Tipografia Luigi Niccolai, Via Faenza 44.

MEMORIE ORIGINALI

XVIII.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze.
diretto dal Prof. G. Mya.

Considerazioni sulle laringostenosi difteriche nei bambini al di sotto dei 2 anni e proposta di alcune modificazioni al sistema della loro cura.

Dott. Dante Pacchioni

La sieroterapia certamente ha diminuito in modo notevole la mortalità dei bambini affetti da laringostenosi difterica. Infatti mentre nel periodo presieroterapico, secondo Siegert (1) la mortalità raggiungeva le seguenti cifre:

$$\left.\begin{array}{l}\text{Tracheotomia} = 58{,}6\ \% \\ \text{Intubazione} = 64{,}4\ \%\end{array}\right\} = 61{,}5\ \%,$$

dopo l' introduzione della cura con il siero la percentuale dei morti discese a questi valori:

$$\left.\begin{array}{l}\text{Tracheotomia} = 35{,}4\ \% \\ \text{Intubazione} = 37{,}5\ \%\end{array}\right\} = 36{,}4\ \%$$

Ma queste cifre di Siegert per la mortalità degli operati prima del periodo sieroterapico, e che egli ha calcolate su un numero molto grande di individui operati in varie Cliniche e in vari Ospedali pediatrici, sono realmente basse in confronto a quelle offerte da alcuni operatori.

Così, per esempio, nel 1886 la mortalità dei tracheotomizzati all' Hôpital Trousseau fu del 70,7 % e all' Hôpital des enfants-

(1) *Siegert.* — Vier Jahre vor und nach der Einfuhrung der serumbehandlung der Diphterie. Jahrb. f. Kinderh. 1900, Bd. 52.

malades dell' 83 % (1). Si può ritenere, come dice Weissenberger (2), che prima del siero la mortalità per gli operati (intubazione e tracheotomia) oscillasse dal 45 al 77 %.

Ma questi benefici effetti della sieroterapia non valgono ugualmente per tutti gli ammalati; vi è una età, quella fino ai 2 anni, che sembra risentire in modo molto più limitato la utile influenza del siero, e tutti gli autori sono concordi nel ritenere che il maggior contributo alla mortalità per croup è dato dai bimbi al di sotto di 2 anni. Ranke (3) nel 1893 riunì una numerosa statistica (2460 casi), e le cifre veramente spaventose, che egli riporta, sono le seguenti:

Tracheotomia

di 55 bambini	da 0 a 1 anno,	guariti	3.	Mortalità	= 94,6 %
di 212 »	» 1 » 2 anni	»	54.	»	= 74,6 »
Mortalità complessiva da 0 a 2 anni					= 79,2 »

Intubazione

di 93 bambini	da 0 a 1 anno,	guariti	13.	Mortalità	= 86,1 %
di 285 »	» 1 » 2 anni	»	92.	»	= 67,7 »
Mortalità complessiva da 0 a 2 anni					= 72,2 »

Cosicchè secondo questa statistica di Ranke prima della introduzione della sieroterapia la mortalità complessiva dei bambini da 0 a 2 anni affetti da croup ed operati (intubazione e tracheotomia) era del 76,7 %. Cifra realmente spaventosa quando si pensi che la mortalità generale di 1118 bambini di tutte le età operati di tracheotomia era solo del 38,9 %, e che quella di 1342 bimbi di tutte le età intubati era del 39 %.

Orbene la sieroterapia ha diminuito questa mortalità dei laringostenotici al di sotto di 2 anni, ma in modo molto meno notevole che per le età maggiori, come ben si vede dalle statistiche che riferisco.

Ganghofner (4) su 486 casi di intubazione ha ottenuto le seguenti mortalità:

---

(1) Rev. mens. des malad de l'enfance 1887, pag. 129.

(2) *Weissenberger.* — Diphtherie, serumtherapie und Intubation in Kinderspital in Basel. Jahrb. f. Kinderh., 1900, Bd. 52, H. 3.

(3) *Ranke.* — Intubation und Tracheotomie bei Croup. Jahrb. f. Kinderh., 1890.

Id. — Münch med. Wochen., 1893, n. 44.

(4) *Ganghofner.* — Ueber das Verhältniss von Intubation und Tracheotomie bei der Behandlung der diphteritischen larynxstenose. Jahrb. f. Kinderh., 1902, pag. 521.

da 0 a 1 anno	—	Mortalità	= 60	%
» 1 » 2 »	—	»	= 39,7	»
» 2 » 3 »	—	»	= 32,7	»
» 3 » 4 »	—	»	= 25,8	»
» 4 » 5 »	—	»	= 20,8	»

Secondo questa statistica quindi la mortalità per intubazione da 0 a 2 anni è stata del 49,8 %, mentre quella dai 2 ai 5 anni del 26,4 %.

Nella statistica di Variot (1) sono considerate le età però in modo non troppo dettagliato, ma ciononostante da essa si rileva che nel 1895 nei 236 casi di croup difterico da 0 a 5 anni ottenne le seguenti mortalità:

Tracheotomia — 72,9 %
Intubazione — 37,7 »

Negli intubati dell' Ospedale pediatrico di Basilea Adele Weissenberger (2) ha trovato queste mortalità:

da 0 a 1 anno	= 64,28 %
» 1 » 2 »	= 38,46 »
» 2 » 3 »	= 24,00 »
» 3 » 4 »	= 22,72 »
» 4 » 5 »	= 10,52 »

ossia complessivamente una mortalità del 51,37 da 0 a 2 anni di fronte ad una del 19,08 dai 2 ai 5 anni.

Wenner (3) ha ottenuto queste mortalità negli operati di tracheotomia e di intubazione:

da 0 a 1 anno	= 57,14 %	49,64 %
» 1 » 2 »	= 32,14 »	
» 2 » 3 »	= 9,67 »	16,46 %
» 3 » 4 »	= 16,00 »	
» 4 » 5 »	= 23, 8 »	

Interessante è la statistica riportata da Alsberg e Heimann (4) la quale offre le seguenti cifre:

(1) *Variot.* — La Diphtérie et la Serumtherapie. Paris (Maloine) 1898.

(2) *Weissenberger.* — Loc. cit.

(3) *Wenner.* — Die Resultate der Diphtheriebehandlung. Arch. f. Kinderh., Bd. 27, H, 1 e 2, pag, 73.

(4) *Alsberg und Heimann.* — Ueber die Indicationsstellung der operativen Behandlung der diphtherischen Larynxstenose Arch. f. Kinderh., Bd. 33, H 1 e 2 pag. 98.

Intubazione. Mortalità	— da 0 a 1 anno	= 60 %	= 36,95 %
	— » 1 » 2 »	= 13,9 »	
	— » 2 in su	= 6,9 »	
Tracheotomia second.	— da 0 a 1 anno	= 100 %	= 83,00 %
	— » 1 » 2 »	= 66 »	
	— » 2 in su	= 51 »	
Tracheotomia primitiva	— da 0 a 1 anno	= 100 %	= 66,5 %
	— » 1 » 2 »	33 »	
	— » 2 in su	= 68 »	

La statistica più recentemente pubblicata è quella della clinica Pediatrica di Lipsia (diretta da Soltmann), che Thümer (1) ha esposta molto dettagliatamente. I resultati ottenuti in 256 casi di laringostenosi in bambini da 0 a 2 anni sono i seguenti:

Intubazione. Mortalità	— da 0 a 1 anno (39 casi)	= 56,5 %	48,5
	— » 1 » 2 » (153 »)	= 40,5 »	
	— » 3 » 5 » (182 »)	= 16,8 »	
Tracheotomia second.	— da 0 a 1 anno (17 casi)	= 76,5 %	74,1
	— » 1 » 2 » (39 »)	= 71,7 »	
	— » 3 » 5 » (33 »)	= 48,5	
Tracheotomia primit.	— da 0 a 1 anno (3 casi)	= 33,3 %	66,6
	— » 1 » 2 » (5 »)	= 100,0 »	
	— » 3 » 5 » (1 »)	= 100,0 »	

Nella Clinica Pediatrica di Firenze dall'ottobre 1894 al 15 aprile 1903 furono operati di tracheotomia e di intubazione 162 bambini da 0 a 2 anni con i seguenti resultati:

Tracheotomia primitiva.

da 0 a 1 anno, guariti 5, morti 22, mortalità = 81,4 % } 67,5 %
» 1 » 2 » » 32, » 37, » = 53,6 »

Tracheotomia secondaria.

da 0 a 1 anno, guariti 2, morti 4, mortalità = 66,6 % } 72,1 %
» 1 » 2 » » 8, » 28, » = 77,7 »

Intubazione.

da 1 a 2 anni, guariti 14, morti 10, mortalità = 41,6 %

Quindi la mortalità complessiva da 0 a 1 anno fu = 78,7 % e quella da 1 a 2 anni = 58,1 %. Infine la mortalità totale da 0 a 2 anni (intubazione e tracheotomia) ascese a 68,4 %. Questa mortalità è considerevole specialmente poi se si mette in con-

(1) *Thümer.* — Zur Behandlung der diphtherischen stenosen Jahrb. f. Kinderh., Bd. 59, Hf. 2, pag. 196, 1904.

fronto con quella presentata dagli operati di 2 a 5 anni, la quale fu molto più bassa, circa il 20 %. Dall'insieme di questi dati numerici si vede dunque chiaramente che la mortalità dei bambini da 0 a 2 anni è sempre molto elevata nonostante l'uso del siero.

È interessante indagare le cause di una mortalità così elevata, e per arrivare a conoscerle è necessario prendere in considerazione tutte quelle circostanze che possono determinarle, quali il trattamento curativo per mezzo della intubazione, della tracheotomia e del siero, ed il modo di svolgersi della malattia e la sua gravità in questa età. Reputo conveniente occuparmi separatamente di queste varie quistioni.

Sieroterapia e gravità della malattia.

Il quesito che ci si deve porre è di sapere se in questa età da 0 a 2 anni il siero ha un valore curativo minore di quello che esso sviluppa in età maggiori. Nessuno, per quanto mi resulta, accenna a questa possibilità e d'altra parte, per quello che oggi sappiamo sul meccanismo di azione del siero (Wassermann), riesce incomprensibile che il siero possa agire meno efficacemente in un bambino di un anno che in uno di 5 anni. L'esperienza clinica ricorda, che anche in quelli più piccoli, come nei bimbi più grandicelli, per effetto del siero si ha il distacco dell'essudato e la scomparsa dei fenomeni tossici. In verità la ragione non è nel siero che manchi al suo compito; ma nella malattia, che nell'organismo così giovane raggiunge una gravità eccessiva. Il bambino nei primi due anni è forse deficiente di quelle difese che solo in età maggiore vengono svolgendosi per progressivo adattamento alle cause che minacciano la vita.

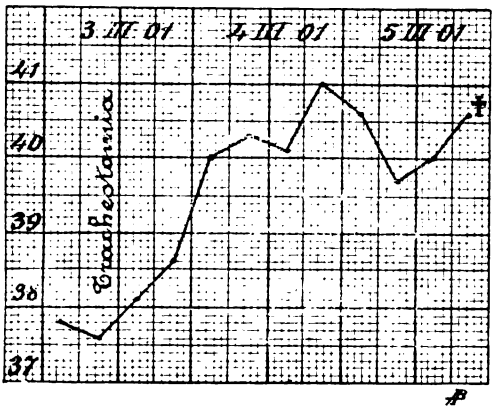
Del resto il bambino molto piccolo risente sempre più degli altri molte altre malattie infettive, e non è da meravigliare se anche di fronte alla difterite potrà opporre una debole e scarsa resistenza. Il siero farà quel che potrà, eliminando alcuni degli effetti della malattia, ma non riescirà a distruggere completamente gli effetti diretti o indiretti della intossicazione difterica, sarà impotente di fronte alla estrema gravità della malattia, e non varrà a proteggere l'organismo dalle complicanze infettive secondarie. La laringite difterica dunque, come resulterà anche da ulteriori considerazioni, nell'età da 0 a 2 anni è sempre una malattia molto grave; è perciò quasi naturale, che contro di essa il siero riesca poco efficace. Invece nelle angine difteriche che si svolgono anche nei lattanti di pochi mesi, la guarigione mercè il siero suole avvenire

come nei bambini più grandi. Dobbiamo quindi ritenere che la mortalità così alta non dipende da deficiente efficacia del siero, ma che invece in parte è dovuta alla gravità maggiore che raggiunge la malattia in una età così tenera.

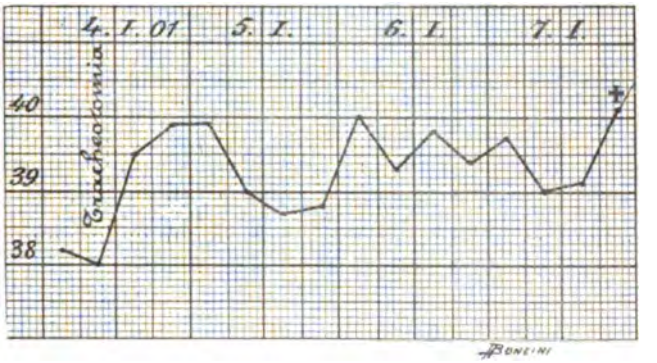
Tracheotomia. — I dati forniti dalle varie statistiche per la mortalità dei piccoli bambini tracheotomizzati sono realmente desolanti, tanto per quelli tracheotomizzati primitivamente, che per quelli tracheotomizzati secondariamente. Chi ha pratica di ambienti pediatrici sa con quale sfiducia si interviene con la tracheotomia nei piccoli bambini. Il negare che il piccolo bambino, specialmente nel 1° anno di vita, risente scarso vantaggio da questo intervento operativo, è un voler negare l'evidenza dei fatti. Possiamo quindi domandarci perchè è così elevata la mortalità per tracheotomia nei bambini fino a 2 anni.

Premetto che non bisogna mai perdere di vista la gravità eccessiva della laringite difterica a questa età, giacchè essa fino ad un certo punto ci da ragione della mortalità così elevata. Ma all'infuori di ciò è certo che la grande maggioranza dei piccoli bambini tracheotomizzati muore, e muore per lo più di broncopolmonite, la quale molte volte esplode subito dopo l'atto operativo quasi come un'infezione sperimentale, o si aggrava se preesisteva. A questo proposito, onde meglio dimostrare la verità dei fatti, credo opportuno riferire brevemente le storie di alcuni piccoli tracheotomizzati, nei quali la forma clinica e le condizioni anatomo-patologiche non erano quelle proprie delle forme discendenti, che, come si sa, sono già di per se quasi necessità di morte.

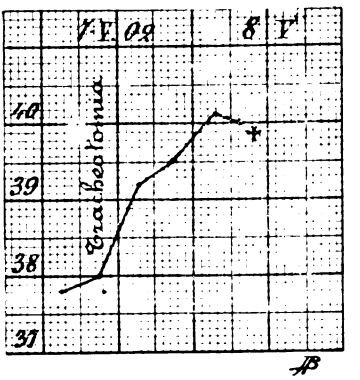
Pinzi Leopoldo di mesi 17, degenza dal 2 al 6 marzo 1901. Operato il 3, emette scarse membrane. Il 4 aveva già polmonite, il 5 peggiora e muore il 6 (Manca la necroscopia). La sua curva termica è la seguente:



Fallani Natalino di mesi 11. Degenza dal 2 al 7 gennaio 1901. Non aveva broncopolmonite. Si opera di tracheotomia il 4; alla mattina del 5 con notevole rialzo termico si trovano focolai bilaterali di polmonite; il 6 peggiora e muore il 7. Alla necroscopia: broncopolmonite a focolai disseminati; si esclude la forma discendente. La temperatura seguì l'andamento seguente:

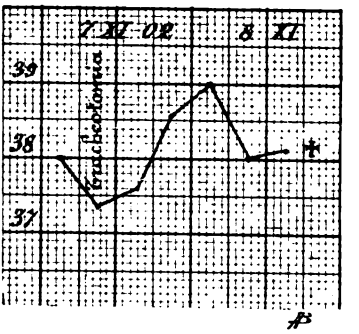


Vitali Alida di mesi 12. Entra il 6 maggio 1902. Intubata per ore 9 ½ e poi tracheotomizzata. Mentre prima dell'operazione la bimba non aveva dispnea giacchè sopportava bene il tubo ed era quieta, 10 ore dopo l'operazione aveva 80 respiri, temperatura a 40, 1, agitazione intensa. Morì 18 ore dopo l'operazione. Alla necroscopia: broncopolmonite a focolai multipli disseminati, non forma discendente. La temperatura decorse con l'andamento indicato da questo tracciato:

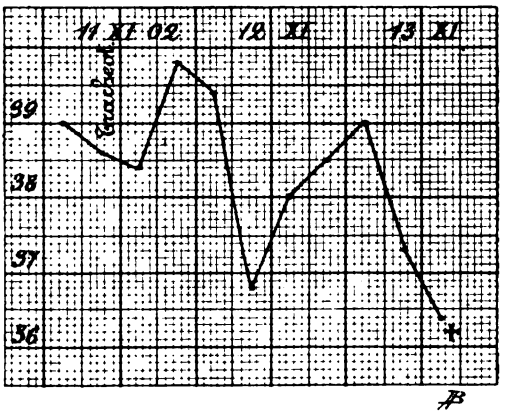


Bonacchi Galliano di mesi 12. Degenza dal 18 al 20 giugno 1902. Intubato provvisoriamente per poche ore e poi tracheotomizzato. Subito dopo l'operazione peggiora, diventa agitato, molto dispnoico e muore con fenomeni di grave broncopolmonite 18 ore circa dopo l'operazione. Alla necroscopia si trovò una broncopolmonite disseminata e scarse pseudomembrane in gran parte aderenti nella trachea. La temperatura fu sempre elevata anche prima dell'operazione.

Bellucci Nella di mesi 17. Entra il 6 e muore l'8 novembre 1902. Non aveva polmonite. Si tracheotomizza alle ore 10 del 7; alle 18 notevole peggioramento con dispnea, agitazione e polso frequente e piccolo. Alla mattina del giorno 8 evidenti focolai di broncopolmonite; muore 27 ore dopo la tracheotomia. Alla necroscopia: bronchite diffusa, broncopolmonite e non forma discendente. Questa è la curva termica:

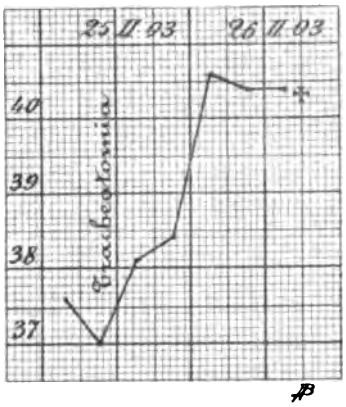


Cipriani Nella di 24 mesi. Entra il 10 novembre 1902. Si intuba provvisoriamente per poche ore, si tracheotomizza alle 9 dell'11. Il 12 è notevolmente peggiorata, dispnoica, agitata, e presenta un'evidente broncopolmonite che prima non aveva. Muore 48 ore dopo l'atto operativo con temperatura bassa. Alla necroscopia: broncopolmonite grave; non forma discendente. L'andamento della temperatura, invero assai irregolare, fu il seguente:



Onali Rolanda di mesi 9. Entra il 24 febbraio 1903. Si opera di tracheotomia il 25 e non aveva polmonite. Al mattino del 26 si trovò broncopolmonite a sinistra, morì in serata, ossia 29 ore dopo l'operazione. Prima dell'operazione aveva 44 respiri, 100 pulsazioni e temperatura da 37°,8 a 38°; 8 ore dopo l'operazione, insieme ad agitazione intensa, si avevano 84 respiri, 88 pulsazioni e 40°,6 di temperatura. Alla necroscopia: broncopolmo-

nite e membrane nella trachea. L'andamento della temperatura fu il seguente:



Come questi molti altri esempi potrei riferire, i quali servirebbero a convincere sempre più che questo decorso post-operatorio è quello che molto frequentemente si suole verificare dopo la tracheotomia nei piccoli bambini. La broncopolmonite è dunque la causa più frequente della morte; essa si aggrava se prima già esisteva, o compare alcuni giorni dopo l'operazione, oppure esplode improvvisamente subito dopo l'atto operatorio. Si deve perciò ritenere che la tracheotomia nei piccoli bambini è una operazione altamente pneumonitogena. La polmonite consegue spesso alla tracheotomia anche nei bambini più grandicelli, ma però mai così frequentemente e così gravemente come nei primissimi anni della vita.

Per poco che si rifletta sulle cause di questo più frequente insorgere della broncopolmonite, vediamo che esse devono risiedere nelle condizioni abnormali in cui si trovano le vie respiratorie dei bambini affetti da croup, e nelle peculiari disposizioni dell'organismo infantile in questa tenera età. Le vie respiratorie si trovano molto disposte alle infezioni per le seguenti ragioni, che credo opportuno di esporre succintamente, sebbene in massima parte siano già state esaurientemente discusse da altri e principalmente dal Mya in varie pubblicazioni che andrò man mano citando.

Il tiraggio e l'asfissia che consegue alla stenosi laringea sono condizioni eminentemente adatte a provocare disturbi della circolazione polmonare, ed è nota la stasi che interviene nel piccolo circolo per l'asfissia.

Ma un'altra circostanza che altera le condizioni broncopolmonari, e che deve giocare una parte importantissima, e forse la più importante di tutte, per l'esplodere della broncopolmonite risiede in quello stato di congestione polmonare che ormai è provato esser conseguenza diretta della intossicazione difterica.

Già Roux e Yersin, Sevestre e Martin (1) e Belfanti (2) hanno dimostrato che la tossina difterica ha la proprietà di produrre una congestione polmonare, ed io stesso, nel corso di esperienze che feci alcuni anni fà (3), potei osservare nei cani questa congestione polmonare insieme alle altre alterazioni viscerali proprie dell' intossicazione difterica.

Questi disturbi circolatori asfittici e questa congestione da intossicazione rappresentano condizioni più che sufficienti per rendere le vie respiratorie eminentemente disposte alle infezioni secondarie.

Ma oltre a ciò è certo che in alcuni casi, anche senza che vi sia essudazione fibrinosa, che forse non ha avuto tempo di formarsi, esiste una infezione delle ultime vie respiratorie e del parenchima polmonare sostenuta dai b. difterici stessi, infezione con effetto di congestione o di infiltrazione bronco-polmonare, giacchè è noto che il b. difterico può anche essere un agente pneumonitogeno. L'esistenza, ormai definitivamente accertata, di croup primitivi dimostra che l' infezione difterica dei primi tratti delle vie respiratorie può avvenire anche per aspirazione dei germi oltre che per diffusione del processo difterico dalla faringe alla contigua laringe. Se i microrganismi specifici possono per aspirazione penetrare in laringe, si comprende come sarà possibile anche una penetrazione primitiva di essi nelle vie respiratorie terminali. Ciò è sufficientemente provato dal fatto che dal polmone di individui morti per difterite è possibile isolare il b. difterico senza che vi sia stata alcuna localizzazione laringea e senza che vi sia setticemia difterica. Valgano questi due esempi che potei studiare nel decorso anno.

---

(1) *Sevestre* e *Martin*. — Cap. « Diphterie » nel Traité des Maladies de l'Enfance di Grancher, Comby e Marfan.

(2) *Belfanti*. — Studio batteriologico ed anatomo-patologico sulle bronco-polmoniti difteriche. Lo Sperimentale, 1895.

(3) *Pacchioni* e *Luisada*. — Azione della tossina difterica sul sistema nervoso. Il Policlinico, 1898.

Ardiccioni Giulio di anni 10, da S. Ellero. Entra in Clinica il 4 aprile 1903 e muore il 7 aprile 1903. Si trattava di una forma gravissima di angina necrotica e rinite difteriche, di data relativamente antica, con fenomeni di imponente intossicazione, con collo proconsolare, con edema ed enfisema (?) della cute del petto, con nefrite, con emorragie multiple sottocutanee. Dall'anamnesi non resultò che ci fossero mai stati fenomeni a carico della laringe, ed anche clinicamente si poté escludere qualsiasi localizzazione laringea. Non si riescì del pari a rilevare nessuna alterazione a carico dei polmoni. Alla necroscopia, oltre le solite lesioni viscerali proprie di una grave intossicazione difterica, si trovarono i polmoni molto congesti e qua e là con piccoli numerosi focolai di infiltrazione nodulare, ma non vi era essudazione fibrinosa nè nella laringe, nè nei bronchi. La laringe e la trachea erano soltanto arrossate e ricoperte da uno strato di scarso essudato purulento. Dal parenchima polmonare si fecero culture aerobiche e anaerobiche in agar, agar-sangue, gelatina, e siero di maiale; le anaerobiche rimasero sterili tranne quella in siero di maiale dove si ebbe scarso sviluppo di b. difterico. Nelle aerobiche dal più al meno si ebbe sviluppo di b. difterico. Una brodo-cultura di 48 ore, ottenuta per trapianto dal siero di maiale, uccideva 600 gr. di cavia in 40 ore alla dose di 1 cc. Le culture dal sangue del cuore post-mortem e quelle dal sangue di una vena della mano in vita, eseguite in brodo (metodo Castellani) e in siero di maiale, rimasero sterili.

Ardiccioni Giulia di anni 11, da S. Ellero. Entra il 7 aprile 1903 e muore il 9 aprile 1903. Sorella del precedente malato. Anche in essa si aveva una gravissima angina necrotica senza nessun sintomo di localizzazione nelle vie respiratorie, ed anche in essa si svolse il quadro di una forma di gravissima intossicazione (nefrite, miocardite, collo proconsolare, emorragie ed edema sottocutanei). Anche in essa non si verificò mai alcun fenomeno a carico dei polmoni. Alla necroscopia trovammo uno stato di notevole congestione bronchiale e polmonare come nell'altro caso. Le culture (anaerobiche e aerobiche), eseguite con la stessa tecnica e su terreni nutritivi identici, dettero sviluppo di solo b. difterico (varietà di media lunghezza). La virulenza di esso era identica a quella dell'altro caso, giacchè 1 cc. di brodo-cultura di 4 ore uccideva 600 gram. di cavia in 40 ore circa. Anche in questo caso le culture dal sangue del cuore rimasero sterili.

Questi due casi dimostrano chiaramente come il b. difterico possa per aspirazione giungere al polmone anche quando esiste una gravissima localizzazione faringea o nasale.

Se in casi di così grave angina o rinite la estensione del processo non avvenne per diffusione nelle parti contigue, giacchè la laringe e la trachea furono completamente rispettate, è permesso di ritenere che con molta minor probabilità ciò potrà av-

venire in quei casi in cui la localizzazione faringea è di gran lunga meno grave. Si deve perciò con ragione ritenere che o contemporaneamente alla localizzazione laringea, o in conseguenza di essa, o anche senza che essa avvenga, i bacilli difterici devono in alcuni casi poter giungere molto profondamente nelle vie bronchiali fino agli alveoli. E forse, come alcuni casi di laringo-tracheo-bronchiti difteriche tendono a provare, le prime localizzazioni del processo fibrinoso difterico potrebbero forse avvenire nel territorio dei bronchi e non primitivamente alla laringe (croup ascendenti). Comunque sia sta il fatto, che per lo meno quando vi è una laringite difterica con estensione più o meno grave delle membrane alla trachea, è molto probabile che talora, anche senza che si siano formati focolai di bronco polmonite da b. difterico, debba esistere uno stato congestizio anche nelle piccole vie respiratorie sostenuto dalla presenza in esse dei b. difterici. Una conferma di ciò risiede nella frequenza con cui il bacillo difterico, o puro o associato ad altri microrganismi, è stato trovato nei focolai di bronco-polmonite in individui difterici. Thaon (1), Darier (2), Mosny (3), Frösch (4), Wright (5), Mya (6), Belfanti (7) Comba (8) e molti altri infatti lo hanno riscontrato assai spesso. Così per esempio, Comba in 20 casi lo trovò 12 volte, ed è importante sapere, a sostegno di quanto sopra dicevo, che lo riscontrò anche in due casi di broncopolmonite consecutiva ad angina difterica, senza che vi fosse stata una localizzazione laringea del processo difterico.

Oltre questi esistono altri momenti i quali valgono a disporre le vie broncopolmonari alle infezioni.

Una causa predisponente d' indole generale è stata sperimen-

(1) *Thaon.* — Rev. de médecine, 1885.

(2) *Darier.* — Des Microbes de la bronchopneumonie difteriche. Soc. de Biologie, 1885.

(3) *Mosny.* — Etude sur la bronchopneumonie. Paris, 1891.

(4) *Frösch.* — Verbreitung des Diphterie-bacillus in Körper des Menschen. Zeitsf. f. Hyg. u. Infect. 1893.

(5) *Wright.* — Boston med. and. s. journal, 1894.

(6) *Mya.* — Sulla patogenesi della broncopolmonite difterica. Il Policlinico, vol. II, fasc. 5°, 1895.

(7) *Belfanti.* — loc. cit.

(8) *Comba.* — Studio sulla broncopolmonite nell' età infantile. Vallardi, 1897.

talmente messa in luce da Mya (1) e da Mya e Giarrè (2), avendo potuto essi dimostrare che il b. difterico o i suoi prodotti solubili favoriscono lo sviluppo e la diffusione del diplococco (e probabilmente anche dello streptococco).

Comba poi (3) molto giustamente fa osservare che una causa di broncopolmonite negli individui laringostenotici deve risiedere nel fatto che la colonna d'aria passando durante l'inspirazione con maggior forza attraverso la glottide ristretta, « trascinerà facilmente nei bronchi e fino negli alveoli, insieme coll'essudato laringeo, i batteri che si trovano numerosissimi sulla muccosa della laringe ammalata ». Con questo concetto si comprende come quando si interviene con la tracheotomia sulle vie respiratorie si troveranno già in numero sufficiente i germi pneumonitogeni, i quali se ancora non hanno determinato alcun focolaio di polmonite, troveranno nell'operazione chirurgica un valido aiuto per farlo.

Ma ancora altre circostanze spiegano l'insorgere così frequente della polmonite dopo la tracheotomia.

Si deve infatti por mente, come osserva Mya (4), che nel bambino l'albero bronchiale ha un'estensione limitata e tanto più limitata quanto più il bambino è piccolo, e che la trachea specialmente nei primi anni della vita è molto corta. Quando si sia praticata la tracheotomia noi apriamo direttamente all'esterno le vie respiratorie, già tanto disposte ad ammalarsi o già in parte ammalate, e manteniamo entro la trachea una cannula che scende fin quasi alla biforcazione dei bronchi, e che come un corpo estraneo sostiene l'irritazione della trachea per vari giorni.

La soppressione della respirazione attraverso al cavo nasofaringeo e alla laringe rappresenta d'altra parte l'esclusione di un mezzo di difesa naturale, giacchè è ben noto il compito di depurazione dell'aria che spetta a queste regioni.

Il trauma operatorio stesso, la ferita che si deve mantenere

(1) *Mya.* — loc. cit.

(2) *Mya* e *Giarrè.* — Associazioni microbiche nell'infezione difterica. Atti del congresso internazionale di Medicina. Roma, 1894.

(3) *Comba.* — loc. cit.

(4) *Mya.* — La sepsi dell'apparato respiratorio nell'età infantile. Relazione al IV Congresso Pediatrico. Atti del IV Congresso Pediatrico Italiano, pag. 66. Firenze, 1902.

aperta a contatto dell'aria, i cambiamenti della controcannula ecc., sono tutte circostanze che dispongono sempre più alla infezione le vie polmonari durante l'atto operatorio e dopo di esso. Bisognerebbe che l'aria che questi operati vengono così liberamente a respirare fosse asettica, e che tutto ciò che circonda il malato o che può avere un qualsiasi contatto con la sua cannula e con la sua ferita, fosse completamente privo di germi pneumonitogeni.

Tutte queste circostanze facilitano sempre più l' infezione e fanno appunto comprendere come debba essere facile ed immediata l' infezione delle vie bronchiali. Ed il piccolo bambino è un organismo assai recettivo per molti germi patogeni e specialmente per il diplococco e per lo streptococco e per il bacillo dell' influenza. Per tutte queste ragioni che sopra sono state esposte, resulta spiegata, almeno in gran parte, l'enorme frequenza della broncopolmonite consecutiva alla tracheotomia nei bimbi al disotto dei due anni.

Ma anche nei bambini più grandicelli le cose avvengono presso a poco nello stesso modo e l'andamento dei fatti avrebbe tendenza ad essere lo stesso. Anche nei bimbi più grandicelli avviene spesso, ma mai però tanto frequentemente come in quelli molto piccoli, questa infezione delle vie respiratorie, che però in essi non determina così spesso dei fenomeni tanto gravi, perchè nell'organismo di questi bambini sono andati svolgendosi quei processi di difesa naturale che valgono a farli lottare ed ad offrire resistenza contro questi germi pneumonitogeni. Infatti se si esamina l'andamento clinico di un bambino grandicello dopo l'operazione, vediamo che molte volte dopo 6-10 ore dall'operazione avviene un rialzo termico (in alcuni casi fino a 39°-39°,5 e magari a 40°), e che spesse volte compaiono fenomeni catarrali a carico delle vie bronchiali e nel caso peggiore focolai broncopneumonici che prima non esistevano. La frequente comparsa dei fenomeni bronchiali, e quella meno frequente della broncopolmonite, bastano già di per sè a dimostrare che realmente in seguito alla tracheotomia è avvenuta un' infezione, per quanto limitata, delle vie bronchiali. È bensì vero che l'esame del torace di un bambino con laringostenosi tale da richiedere un intervento operatorio, è così difficile che a volte possono sfuggire e i rantoli e il respiro aspro o bronchiale, e l'ottusità ecc., ma è d' altra parte anche molto difficile l'esame del torace di un tracheotomizzato! Ma ad onta di queste incertezze semiotiche, di queste difficoltà

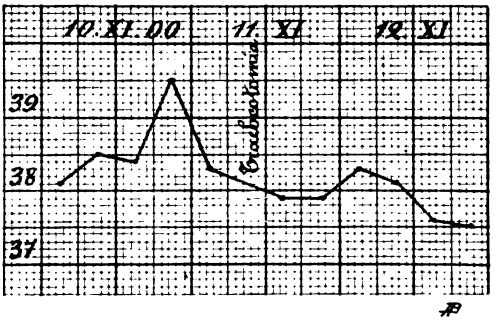
e delle possibili obbiezioni che ne potrebbero sempre derivare, sta il fatto clinico, ben noto a chi ha pratica numerosa di tracheotomizzati, che è raro il caso di un bimbo tracheotomizzato che per lo meno non abbia bronchite dopo l'operazione, o non presenti un aggravamento della bronchite se anche prima dell' intervento chirurgico l'aveva.

È del pari dimostrato da tutte le statistiche come la broncopolmonite post-operatoria sia meno frequente quanto più è grande in età il bambino, ed è anche clinicamente provato che se la brancopolmonite preesisteva all'operazione subisce per lo più un peggioramento in seguito all' intervento. Dunque anche nei bambini più grandi le cose si svolgono egualmente, ma con minore gravità. E che realmente questa infezione delle vie respiratorie avvenga nei bambini di tutte le età mi sembra essere provato anche da quel rialzo termico che sussegue all'operazione. Riguardo all'andamento post-operatorio della temperatura si possono dare 3 casi, o avviene un rialzo termico moderato (39°) che dura poche ore, oppure la temperatura rimane del tutto invariata, o infine si ha un' elevazione post-operatoria assai elevata (40° e più) e la temperatura rimane continuamente alta per vario tempo o acquista un tipo più o meno remittente. Orbene il rialzo moderato e transitorio si deve attribuire secondo Mya (1) all' assorbimento di materiali pirogeni dalla ferita, tanto è vero che esso non è accompagnato da modificazioni dello stato generale del paziente nè da fenomeni morbosi a carico di nessun organo o di nessun apparato. Ma nella maggioranza degli operati, specialmente in quelli di minore età, il rialzo termico non è transitorio e moderato, ma invece persiste per vario tempo con tipo o continuo o remittente. E questo rialzo persistente è sempre dal più al meno accompagnato da altri fenomeni, come agitazione, dispnea, secchezza prolungata della cannula, tosse, ecc., in modo che si comprende di leggieri che nel determinismo di esso oltre il riassorbimento di materiali pirogeni deve avere gran parte anche l' infezione delle vie aeree. La febbre, la dispnea, la secchezza della cannula da prima o poi l'emissione per varî giorni di abbondante catarro, la comparsa quasi costante di rantoli umidi, sono fenomeni clinici così collegati fra loro, così proporzionati fra di loro, che è neces-

(1) *Mya.* — Intorno ad alcuni fatti capitali per la diagnosi e la cura dell' infezione difterica. Lezione clinica. La Pediatria, n. 1 e 2, 1905.

sario farli derivare da una causa unica e sola, che non può essere altro che l' infezione delle vie respiratorie. E realmente esiste un parallelismo fra andamento termico post-operatorio e i fenomeni morbosi a carico dei bronchi o dei polmoni, tanto è vero che, scorrendo l'archivio della Clinica, ho potuto trovare molti casi in cui non avendosi alcun rialzo termico post-operatorio, oppure solo un discutibile rialzo di qualche decimo, non si ebbe a verificare nessun fenomeno a carico dell'apparato respiratorio. Di questi casi ne riferisco alcuni soltanto.

Bertolucci Annita di mesi 23. Entra il 9 novembre 1900 esce il 6 maggio 1901. Non ebbe ne bronchite ne broncopolmonite e l'andamento post-operatorio fu il seguente.



Benelli Gina di mesi 30. Entra il 30 gennaio 1901, esce il 26. La temperatura non subì nessun rialzo e non ebbe nessun fenomeno a carico dell'apparato respiratorio.

Cherubini Alfiero di mesi 27. Entra il 9 giugno 1901, esce il 30 giugno La temperatura che prima dell'operazione era a 38°,5 salì appena a 38°,9 circa 10 ore dopo l'atto operativo. Non ebbe nè bronchite, nè broncopolmonite.

Martini Galliano di mesi 11. Entra il 10 marzo 1902, esce il 29 marzo 1902. La temperatura si mantiene completamente stazionaria per più di 24 ore, e non ebbe nessun fenomeno a carico delle vie respiratorie.

Del Moro Maria anni 4 1|2. Entra il 15 gennaio 1903, esce il 6 dicembre 1903. La temperatura che oscillava da 37°,5 a 38° rimase del tutto invariata e la bimba non presentò assolutamente nulla di anormale da parte dei bronchi e tanto meno da parte dei polmoni.

Zucconi Marherita di anni 5. Entra il 19 marzo 1904, esce il 12 aprile 1904. La temperatura era di 37°,6-37°,8 prima dell'operazione, salì dopo di essa a 38°,1 ossia solo di 3 decimi; non vi furono mai neanche minimi fatti bronchiali.

D'altra parte molte altre curve potrebbero dimostrare che invece quando compaiono complicanze a carico dei polmoni o dei bronchi la temperatura si eleva notevolmente e persiste elevata per vario tempo. Non riferisco altre storie cliniche ed altre grafiche, stimando sufficienti per dare un esempio dimostrativo quelle poche che ho riportato a pag. 486.

Concludendo dal fin qui detto possiamo ritenere che in seguito alla tracheotomia in tutti i bambini affetti da croup difterico si determina un' infezione più o meno grave dell'apparato respiratorio, che nei più grandicelli dà luogo in generale a fatti bronchitici più o meno estesi, e che nei bimbi piccoli da 0 a 2 anni circa, o per difetto in essi di difesa o per esagerata recettività del loro organismo per i germi pneumonitogeni, è invece causa frequentissima di broncopolmonite.

I rachitici, i denutriti, i deboli fra i bambini più grandicelli risentono della tracheotomia come i bimbi molto piccoli; e le ragioni di ciò sono facili a comprendersi.

Intubazione. Anche la mortalità dei bambini da 0 a 2 anni assistiti con l' intubazione è assai rilevante e molto maggiore di quella dei bimbi al di sopra dei 2 anni.

Non sto a discutere di quanto realmente la mortalità per intubazione sia inferiore a quella per tracheotomia, perchè le cifre statistiche che si possono fino ad oggi raccogliere in modo esatto sono troppo poche per poter giungere ad un giudizio definitivo. L' importante è che la mortalità per intubazione, sebbene in generale inferiore a quella per tracheotomia (Mortalità: intubazione = 40-50 %; tracheotomia = 60-70 %), è pur tuttavia molto elevata.

Alsberg e Heimann (1) insistono sulle cause dei pessimi risultati che si ottengono con l' intubazione nei lattanti, e concludono che essi sono determinati dalle seguenti ragioni: rapporti anatomici molto stretti, maggiore fragilità e delicatezza dei tessuti, andamento più rapido della malattia, maggior tendenza alla polmonite, pericolo grande nella alimentazione, occlusione del tubo molto frequente e grande frequenza nella formazione di decubiti. In base a ciò essi ritengono che nei bimbi molto piccoli è più conveniente tracheotomizzare piuttosto che intubare.

---

(1) *Alsberg und Heimann.* — loc. cit.

Soltmann (1) ammette che l' intubazione si deve sconsigliare nei piccoli bambini gravemente rachitici perchè, come dicono Ranke (2) Löhr (3) Weissenberg (4) e Rahn (5), essi non tollerano che a grave scapito delle loro condizioni generali le ripetute e prolungate intubazioni. Ma però nella Clinica di Soltmann, come asserisce Rahn, sono stati intubati per 6, 7 e 8 giorni anche bambini non rachitici al disotto di 2 anni. Comba (6) crede che nei bimbi fino a due anni circa corrisponda meglio la tracheotomia, perchè per la debolezza della muscolatura toracica il drenaggio delle vie respiratorie si compie meglio con la cannula tracheale che con il tubo da intubazione. La grande maggioranza degli autori ammette invece che l' intubazione sia da preferirsi alla tracheotomia.

Bokay (7) ha bandito la tracheotomia primitiva in qualunque età, riservandola solo al caso speciale di occlusione del tubo per mezzo delle membrane nel momento dell' intubazione. Egidi (8) dice di avere ottenuto buoni resultati con l' intubazione anche nei lattanti, ed illustra il caso di un bimbo di mesi 5 $^1/_2$ che tenne il tubo per 8 giorni. Concetti (9) dichiara di aver conseguito ottimi resultati con l' intubazione anche in bambini di 6-7 mesi. Heub-

---

(1) *Soltmann.* — citato da Rahn.

(2) *Ranke.* – Intubation und Tracheotomie bei Croup. Jahrb. f. Kinderh., H. 3, 1890.

(3) *Löhr.* — Die intubation und Tracheotomie auf der Diphtherie. Abteilung-Centralb. f. Chirurg., n. 24, 1897.

(4) *Weissenberg.* — loc. cit.

(5) *Rahn.* — Tracheotomie und Intubation, etc. Jahrb. f. Kinderh., pag. 165, 1902.

(6) *Comba.* — Atti del IV Congresso pediatrico Italiano, pag. 215, Firenze, 1902.

(7) *Bokay.* — Stenoses et atrésies du larynx à la suite du tubage. Arch. de méd. des Enfants, pag. 193, 1901.

— In welchen Verhältnisse findet bei der O'Dwyer'schen. Intubation etc. Jahrb. f. Kinderh. H. 1, 1894,

— Die Intubation in der Kinderheilkunde. Atti del Congresso di Mosca, 1897.

(8) *Egidi.* — I progressi della intubazione laringea da Bouchut ad oggi. Arch. ital. di laring., an. XXI, fasc. 3, 1901.

(9) *Concetti.* — Atti del IV Congresso di Pediatria, pag. 216, Firenze 1902.

ner (1), Cartens (2), Escherich (3), Klein (4), Schweiger (5), Olivier (6), Ganghofner (7), Löhr, Ranke, Rahn, Sevestre, Martin, Variot, Galatti (8) ect. praticano la intubazione a tutte le età indistintamente. Soltanto la grandissima maggioranza degli AA. consiglia di perdurare nella intubazione per un tempo più limitato nei bambini sotto i due anni che in quelli più grandicelli. Così infatti Löhr, allievo di Heubner, Ranke, Cartens, Escherich, Soltmann ritengono necessaria la tracheotomia secondaria se dopo 4-6 giorni la stenosi non sia vinta, e Rahn, che nel recente lavoro citato si occupa diffusamente delle indicazioni operatorie nel croup, stabilisce come durata media dell' intubazione nei primi due anni 2 a 4 giorni. Da altri invece si sono raggiunte delle cifre record nella durata dell' intubazione; così Bonain (9) ha tenuto intubato per 390 ore un bambino di 7 mesi, e Ritter (10) mantenne per 360 ore il tubo nella laringe di un bimbo di 16 mesi. Concludendo dunque:

sono favorevoli all' intubazione: — la maggioranza degli autori;

sono favorevoli alla tracheotomia: — Comba, Alsberg, Heimann e Noesske;

vedono una controindicazione alla intubazione molto prolungata: — Heubner, Soltmann, Cartens, Ranke, Escherich.

vedono una contradizione assoluta alla intubazione nei bambini fortemente rachitici Soltmann, Rahn, Weissenberger.

(1) *Heubner.* — Citato da Löhr e da Rahn.

(2) *Cartens.* — Ueber des Verfahren der Intubation bei diphteritiscen kehlkopfstenose. Jahrb. f. kinderh., 1894.

(3) *Escherich.* — Ueber die Indicationen der Intubation bei Diphtherie des Larynx. Wien. med. Woch., n. 7-8, 1891.

(4) *Klein.* — Die operative Behandlung der diphtherischen stenose ecc. Arch. f. Kinderh., pag. 33, 1897.

(5) *Schweiger.* — Die intubation bei diphtheritischen Larynx-stenose. Jahrb. f. Kinderh., 1898.

(6) *Olivier.* — Du tubage dans le croup. Rev. med. de la Suisse romande, n. 10, 1896.

(7) — fino a 8 loc. cit.

(8) *Galatti.* — Das Intubationsgeschwür und seine Folgen-Wien. (Safár). 1902.

(9) *Bonain.* — Rev. de laryng., 1898.

(10) *Ritter.* — Zur Kenntnis der Atresia laryngis post-intubationen. Arch. f. Kinderch. Bd. 32. H. 1-2. 1901.

È certo però, come dicevo, che anche i resultati ottenuti con l'intubazione sono realmente infelici come dimostra la mortalità del 60 °/₀ nei bambini da 0 ad 1 anno! Circa le ragioni di questo insuccesso della intubazione si dovrebbe in gran parte ripetere quello che è stato detto per la tracheotomia. La gravità maggiore della malattia crea già di per sè una condizione spesso poco conciliabile con un esito favorevole. Ma prescindendo da questo, i pericoli maggiori a cui è esposto il piccolo bambino intubato, e che direttamente o indirettamente sono cause della morte, consistono nella broncopolmonite e nelle ulcerazioni laringee. Questa è l'opinione di tutti quelli che si sono occupati della cura delle laringostenosi difteriche, e sembra, nonostante l'opinione contraria di Richardiere (1), che l'intubazione disponga alla broncopolmonite, almeno nei lattanti, come la tracheotomia.

È interessante considerare il meccanismo di formazione di queste broncopolmoniti.

Il tubo, per quanto reso asettico con l'ebollizione o con qualsiasi altro trattamento, per le manovre necessarie della intubazione è quasi impossibile che arrivi in trachea privo di germi. Esso quindi rappresenta un corpo estraneo infetto che si insinua profondamente (tanta è la brevità della trachea a questa età) nelle prime vie aeree, che per la esistente difterite offrono quelle sopraesposte condizioni di ottimo terreno per l'attecchimento dei germi trasportativi dal tubo. Ma un'altra causa importantissima, e forse la più importante, a parer mio, di infezione delle vie respiratorie, è da ricercarsi nella alimentazione. Tutti i bimbi intubati, e tanto più se si lascia attaccato il filo al tubo, hanno una difficoltà nella deglutizione e specialmente nella deglutizione dei liquidi che penetrano facilmente entro il tubo. Nei bimbi poi molto piccoli, specie nei lattanti, nei quali la funzione complessa della deglutizione è ancora in uno stato un po' primordiale e nei quali esistono condizioni anatomiche favorevoli, è più frequente che mai che i liquidi ed il latte poppato penetrino entro il tubo. È facile comprendere quale grandissima importanza abbia per lo insorgere di un processo broncopneumonico questa introduzione

(1) *Richardiere.* — XIII Congresso intern. di Medicina. Parigi. Rev. Mens. des malad. de l'Enfance, pag. 407, 1900.

di liquidi entro le vie respiratorie. La debolezza della forza dei muscoli respiratorii, la superficialità della tosse, in questa prima età, la difficoltà nel determinarsi della tosse riflessa per le membrane che tappezzando la trachea e i grossi bronchi impediscono al liquido penetratovi di eccitare la mucosa al riflesso, sono tutte circostanze che favoriscono l' infezione delle vie respiratorie. In causa della debolezza delle forze espulsive sarà anche poco attivo il drenaggio del canale tracheo-bronchiale, come dice il Mya (1), e l'essudato che ristagnerà nei bronchi rappresenterà una condizione della più alta importanza per favorire lo sviluppo della broncopolmonite, e una volta che questa sia incominciata servirà a mantenerla o a farla peggiorare. In base appunto a questa considerazione il Mya non è mai stato caldo partigiano della intubazione nei piccoli bambini (da 1 a 2 anni circa), inquantochè, come ben si comprende, il drenaggio è assicurato molto meglio da una cannula tracheale che da un tubo laringeo.

In un bambino molto piccolo, e sopra tutto in un lattante, le condizioni dell' apparato respiratorio sono ben diverse da quelle dei bambini più grandicelli, e tanto più tenendo conto della poca robustezza dei bimbi del popolo, che rappresentano la maggior clientela dei nostri Ospedali. A questa età con i muscoli respiratorii poco sviluppati, con lo scheletro toracico che così poco solidamente si presta a dare appoggio al giuoco dei muscoli, con il diaframma debole e limitato nelle sue escursioni dallo sviluppo quasi costantemente eccessivo dell'addome, con la imperfezione e con la mancanza di una efficace e completa coordinazione nelle azioni riflesse un po' complicate, come quella della tosse, del vomito e della deglutizione, a questa età in cui il malato, appunto per la imperfezione dei meccanismi riflessi e dell'automatismo respiratorio Mya (2), non sa e non può aiutarsi e approfittare anche involontariamente a proprio vantaggio degli avvenimenti e degli episodi anche minimi che avvengono in qualsiasi malattia, a questa età si capisce che un tubo messo in laringe, se riesce a dare l'aria ai polmoni, è al tempo stesso più facilmente che in altre età causa di polmonite. Il lattante insomma non può ripa-

(1) *Mya.* — Sulla patogenesi della broncopolmonite difterica. Il Policlinico, pag. 225, 1895.

(2) *Mya.* — La sepsi dell'apparato respiratorio, vedi sopra.

rare agli inconvenienti determinati dal tubo. In altri termini il bambino molto piccolo tiene il tubo del tutto passivamente, mentre il bambino più grandicello aiutando le azioni riflesse in lui già efficaci e cooperando con il proprio criterio sa e può provvedere alle conseguenze della intubazione.

Un'altra pericolosa conseguenza della intubazione è rappresentata dalle ulcerazioni laringee. Su questo argomento esiste una estesa bibliografia, perchè esse, essendo si può dire la minaccia di ogni intubato, hanno spinto tutti a studiare il modo di evitarle e di curarle. Orbene le ulcerazioni da decubito sono una prerogativa dei primi due anni di vita. Galatti (1) nel 1902 ha pubblicato un accurato studio su queste ulcerazioni e sulle loro conseguenze, ed in esso ha diligentemente riferito tutto quello che fino ad allora si conosceva a proposito della loro eziologia, patogenesi e cura.

La frequenza con cui si verificano a seconda delle varie età è la seguente secondo Bokay: da 0-1 anno 9 %, da 1 a 2 anni 20 %, da 2 a 4 anni 10 %: e secondo Alsberg e Heimann: da 0 a 1 anno 18 %, da 1 a 2 anni 14 %, da 2 a 3 anni 4 %. Si distinguono in ulcerazioni superficiali e profonde (Bokay), oppure in ulcerazioni di 1°, 2° e 3° grado a seconda che è leso il solo epitelio, o che è scoperta la cartilagine, o che è ulcerata la cartilagine stessa (Widerhofer (2)). Circa l'eziologia, riassumendo l'opinione dei vari AA., si deve tener conto della disposizione individuale, degli stati catarrali acuti o cronici che spesso susseguono alla difterite, dell'alta temperatura, delle associazioni batteriche (Galatti, Caccia (3)) della forma e qualità dei tubi (Bokay), della depressione notevole del circolo sanguigno (Weissenberger). Ma il fatto eziologicamente più importante è quello della durata dell'intubazione, giacchè è ormai un fatto indiscusso che le ulcerazioni si formano per lo più dopo una lunga intubazione. Dopo 12-48 ore di intubazione la regione cricoidea, che è la sede prediletta dell'ulcerazioni, è anemica, pallida, ma non ulcerata, o tutt'al più presenta qualche piccola erosione della mucosa; al 3° giorno l'ul-

(1) *Galatti.* Loc. cit.

(2) *Widerhofer.* Die Intubation bei der diphtheritischen larynxstenose. Henochs Festschrift, 1890.

(3) *Caccia.* Sull'importanza del contenuto batterico della laringe nella formazione delle ulceri da intubazione. Rivista di clinica pediatrica pag. 204, 1903.

cerazione è già manifesta, anulare, a fondo rosso, interessante tutta la muccosa, e al 4° giorno è già possibile di vedere la cartilagine allo scoperto. Questo è il decorso che secondo me sogliono seguire le ulcerazioni a questa età, e che collima in gran parte con quello indicato da altri autori (Chatelin (4), Galatti, Hagenbach (5) ecc.). Per altro, come dice Bokay, l'ulcerazione non è sempre la conseguenza della intubazione prolungata, giacchè capita spesso di vedere dopo poche ore di intubazione insorgere i sintomi di ulcerazione. Ma anche senza intubazione è possibile, come anche a me risulta, che la difterite formi in laringe delle ulcerazioni, per lo più superficiali e limitate, analogamente a quelle che spesso determina in faringe. Queste ulcerazioni sono una delle più gravi complicazioni, principalmente perchè possono essere causa di stenosi cicatriziali gravissime, e secondariamente perchè alla esistenza di queste superfici suppuranti in laringe tiene dietro spesso per conseguenza immediata la broncopolmonite, la quale a sua volta favorisce sempre più lo sviluppo delle ulcerazioni, come risulta da numerosi casi clinici che ho potuto osservare.

Riassumendo quanto fin qui è detto si può affermare che nell'età da 0 a 2 anni, ma specialmente poi nel 1° anno di vita, la tracheotomia e l'intubazione danno dei pessimi resultati, indiscutibilmente dimostrati dall'alta mortalità degli operati (mortalità complessiva da 0 a 2 anni per tracheotomia e intubazione 60 %).

***

Impressionato da questa alta mortalità ho voluto vedere se era possibile ottenere qualche migliore resultato, e ringrazio sentitamente il prof. Mya che mi ha permesso di attuare questi tentativi, ed i colleghi Simonetti, Caccia e Orefici che mi hanno validamente aiutato nella assistenza degli ammalati.

Considerando che specialmente nel primo anno di vita la tracheotomia offre una mortalità un po' maggiore della intubazione, rimaneva l'intubazione come intervento da preferirsi. Ma però, come abbiamo visto, anche la mortalita per intubazione a questa età è sempre molto elevata, e molto più elevata che quella delle età

(1) *Chatelin.* Difficultés opératoires, accidents et complications de l'intubation laryngée dans le croup. Thèse, Lille 1899.

(2) *Hagenbach-Burckhardt.* Ueber decubitus und Stenosen nach intubation. Correspondenzblatt. f. Schaeizer Aerzte, n. 17, 1900. Citato da Galatti.

maggiori. Il quesito propostomi era di approfittare della intubazione in modo da poter usufruire di tutti i vantaggi che essa può determinare, senza che il malato ne risentisse quei danni diretti o indiretti di cui sopra è parola. Abbiamo visto che di fronte al vantaggio di dare libero accesso all'aria, la presenza del tubo in laringe è causa, oltre che di decubiti, anche di polmonite. E si sa che queste pericolose conseguenze della intubazione sono ambedue in rapporto diretto con la durata dell'intubazione, giacchè quanto più prolungata sarà l'intubazione tanto più facilmente, come è chiaro, potranno insorgere e la broncopolmonite ed i decubiti. D'altra parte avevo potuto osservare che talora un semplice « écouvillonnage » basta a ristabilire la permeabilità completa delle vie respiratorie, concordemente a quanto già da anni aveva affermato Variot, il quale appunto raccomandava di tentare sempre in ogni malato prima di tutto l' « écouvillonnage ». Ma l'écouvillonnage, non sempre riesce, anzi nella grande maggioranza dei casi è quasi del tutto inutile, oppure arreca vantaggi troppo limitati e troppo poco duraturi. Per di più poi, come anche Galatti, Alsberger, Heimann ritengono, si deve pensare che la pratica continua dell' écouvillonnage non debba essere del tutto scevra di inconvenienti, perchè le intubazioni ripetute una dietro l'altra nei tentativi di écouvillonnage possono essere dannose in questa età per l'estrema delicatezza dei tessuti e per la piccolezza delle regioni attraverso cui è necessario operare.

Ebbi perciò l'idea di mantenere il tubo in laringe per un tempo che fosse sufficiente a sbarazzare dalle membrane le vie respiratorie, ossia a drenarle, e a vincere i fenomeni spasmodici, ma però così limitato e così ridotto, per quanto fosse possibile, allo strettamente necessario da diminuire il pericolo della broncopolmonite e delle ulcerazioni.

Ma perchè venga completamente compreso questo mio concetto, credo necessario ricordare brevemente il meccanismo della asfissia nel croup difterico. L'accesso di soffocazione può essere determinato da 3 cause:

1° Dalle membrane.

2° Dallo spasmo glottideo.

3° Dalla tumefazione della mucosa della laringe.

È utile considerare a parte questi tre momenti causali.

1° Occlusione per membrane. Finchè le membrane sono del tutto aderenti alle pareti della laringe, della trachea o dei bron-

chi non possono essere causa di occlusione completa. Ciò è dimostrato oltre che da controlli necroscopici, anche dal confronto di quei casi in cui per scarsissima quantità di membrane si hanno gravi accessi di soffocazione, con quelli nei quali pur esistendo una estesa stratificazione fibrinosa non si verificano accessi di asfissia. Finchè insomma le membrane tappezzano la laringe, la trachea e i bronchi e sono strettamente aderenti alla mucosa, si avrà un rimpiccolimento del lume delle vie respiratorie, ma mai un'occlusione completa, la quale non potrà determinarsi altro che quando le membrane si troveranno libere, come un corpo estraneo, nel canale laringo-tracheale.

Ma non è soltanto per la semplice azione meccanica che le membrane determinano l'accesso. Chi ha pratica di difterici sa come sia frequente il trovare i sintomi di spasmo della glottide in certi malati nei quali appena introdotto il tubo viene emesso appena qualche piccolissimo pezzetto di membrana. La pseudomembrana, agendo da corpo estraneo, come argomenta il MYA nelle sue lezioni, deve stimolare la laringe ad uno spasmo riflesso e spesso infatti è dato vedere, specialmente in alcuni soggetti, l' intreccio di questi due momenti causali, dell'occlusione meccanica cioè e dello spasmo laringeo.

2° Occlusione per spasmo laringeo. In vari casi l'occlusione è certamente dovuta soltanto ad uno spasmo dei muscoli costrittori della glottide. Lo spasmo glottideo è retaggio dei bambini eretistici, nevropatici, rachitici e spesso si trova associato ad altri fenomeni che accennano ad una esagerata eccitabilità nervosa, come il fenomeno del facciale, l'esagerazione dei riflessi ecc. Talora segna l' inizio della broncopolmonite (spasmo glottidèo di Trousseau). Spesso già a colpo d'occhio si può stabilire, anche assai prima che sia venuto un forte tiraggio, se un bimbo avrà spasmo della glottide. Sono quei bambini agitati, intolleranti, ribelli e tanto più se con rachitismo cranico, quelli che più facilmente presentano lo spasmo laringeo. Alla minima difficoltà di respiro essi mostrano sulla faccia quasi l' impronta del terrore che li preoccupa, con gli occhi sbarrati, con i tratti mimici contratti, assisi sul letto, con la mandibola fissa e spinta in avanti, con i muscoli del collo tesi, limano faticosamente il respiro attraverso alla glottide stretta, finchè ad un tratto per occlusione completa della glottide cessa del tutto la respirazione e compare l'asfissia. In alcuni di questi casi non è soltanto questione di

spasmo dei costrittori della laringe, ma molti o tutti i muscoli del corpo possono essere interessati, e nel momento dell'asfissia il bambino resta come tetanizzato, con trisma, con rigidezza degli arti, con contrattura del diaframma o dei muscoli del tronco. Ricordo sempre un bambino, figlio di padre nevropatico ed alcoolista, in cui avvenivano degli accessi fulminei di soffocazione accompagnati da una contrattura di tutti i muscoli del corpo, così che riesciva difficilissimo l'aprirgli la bocca e il maneggiarlo nelle manovre dell' intubazione. Nella risoluzione di uno di questi accessi presentò anche qualche scossa clonica convulsiva agli arti e ai muscoli della faccia.

3° Occlusione dovuta alla tumefazione della mucosa della laringe e della regione ipoglottica. La tumefazione di questa mucosa è sempre assai limitata nella difterite laringea e non raggiunge mai il grado di quella della localizzazione faringea. Questo perchè, come dice Variot, l'apparecchio linfatico è meno sviluppato in laringe e perchè qui non vi sono degli organi linfoidi capaci di tumefarsi, come le tonsille. Anche l'edema del vestibolo della laringe è piuttosto raro a riscontrarsi.

Rimane ora da vedere come l' intubazione provvede a riparare contro queste cause della stenosi. Riguardo alla occlusione per mezzo delle membrane, che agiscono meccanicamente occludendo, l' intubazione avrà raggiunto il suo scopo quando avrà permesso l'espulsione delle membrane libere. E perchè l' intubazione possa riescire a questo, non è necessario un lungo periodo di tempo, giacchè quando le membrane siano distaccate, ne è molto facile la espulsione. Variot perciò propugnava l' « écouvillonnage » ed infatti vi sono dei casi nei quali l' « écouvillonnage » può essere sufficiente a rendere del tutto o quasi libere dalle membrane le vie del respiro. Anche per vincere lo spasmo l'intubazione non ha bisogno di un tempo molto lungo; e a volte infatti basta la dilatazione momentanea prodotta dalla introduzione del tubo per far risolvere lo spasmo. Tanto è vero questo che da alcuno si è proposta la dilatazione forzata della glottide per mezzo di una pinza speciale (Renon). E la pratica dell' intubazione dimostra esaurientemente con numerosi esempi come talora, vinto che si sia con il tubo lo spasmo, esso non si riforma anche se il tubo viene tolto dopo pochi minuti.

Per il terzo momento causale, ossia per la tumefazione della mucosa glottidea o ipoglottidea, poca importanza ha l' intuba-

zione atteso il grado moderato di tumefazione che suole presentare la mucosa laringea nella difterite.

Si deve quindi ragionevolmente ammettere che anche una breve permanenza del tubo in laringe potrà essere sufficiente a far risentire i vantaggi che dalla intubazione si aspettano. Decisi quindi, col consenso del prof. Mya, di provare a tenere intubati i piccoli bambini soltanto per poche ore, onde risparmiare più che fosse possibile il tempo di intubazione a fine di evitare gli inconvenienti che necessariamente conseguono alla protratta permanenza del tubo in laringe (broncopolmonite e decubiti). Come criterio per la durata dell' intubazione tenni la quantità di membrane o di catarro che venivano espulse, ed il modo più o meno facile di respirare dopo l' intubazione. In quelli in cui venivano emesse poche membrane e che dopo l' intubazione respiravano liberamente, lasciavo il tubo soltanto per 2-4 ore; negli altri invece con molte membrane e che dopo l' intubazione non respiravano tanto bene, mantenevo il tubo in laringe per 6-10 ore, salvo a diminuire quando stimavo che l' ingombro delle vie respiratorie fosse divenuto minore.

È impossibile, come ben si comprende, stabilire una durata d' intubazione uguale per tutti i casi, giacchè la quantità delle membrane e l' insorgere dello spasmo della glottide variano da malato a malato dipendendo dalla gravità del caso e da condizioni individuali.

Queste intubazioni così brevi, e specialmente quelle di 2-4 ore, permettono di prendere un provvedimento che certo ha una grande importanza nel decorso post-operatorio. Trattandosi di così poche ore si può tenere, per quanto è possibile, digiuno il bambino intubato, o tutt'al più se cerca di bere o di mangiare lo si può contentare con piccolissimi pezzetti di ghiaccio o con qualche cucchiaino di acqua, o secondo il consiglio di Egidi (1) con un po' di gelatina. Limitando o sopprimendo così del tutto la nutrizione durante il periodo di intubazione si toglie una delle precipue cause di broncopolmonite.

Seguendo le abitudini della Clinica ho preferito di lasciare sempre il filo attaccato al tubo, perchè di fronte agli svantaggi

(1) *Egidi.* — Cinque casi d' intubazione per croup nei bambini lattanti. Svezzamento immediato e nuovo mezzo di nutrizione. Com. fatta alla Soc. di laringol. il 26, X, 1899, Roma.

che esso presenta, e che realmente sono di lieve importanza specialmente con una durata così breve di intubazione, esso offre la possibilità di estubare il bambino tranquillamente, senza agitarlo senza impaurirlo e senza produrgli qualche lesione in laringe.

Ho sempre adoperato i tubi del nuovo modello O' Dwyer in ebanite, e soltanto se le intubazioni si dovevano ripetere più volte alternavo fra i tubi di Bayeux e quelli di O'Dwyer (vecchio e nuovo modello), seguendo il consiglio di Bokay, che ritiene questi cambiamenti dei tubi ostacolare la formazione di decubiti.

I malati erano tutti mantenuti sotto l'azione del bromuro somministrato in dosi generose.

Appena introdotto il tubo in laringe ho cercato sempre di indugiare per vario tempo nella stimolazione della faringe e della laringe per mezzo del dito, onde promuovere la tosse per sbarazzare più che era possibile le vie del respiro.

La sieroterapia fu sempre fatta in dosi abbondanti. Al momento della estubazione, se per altre circostanze non si era creduto opportuno di farlo prima, i bambini venivano tenuti nella camera a vapore. La permanenza nella camera a vapore non deve mai essere troppo prolungata, perchè a lungo andare il soggiorno in questo ambiente caldo-umido può riuscire nocivo. Grandis e Mainini (1) hanno appunto sperimentalmente provato che in un ambiente caldo-umido si ha impedimento nella eliminazione dell'anidride carbonica, che si accumula nel sangue.

Le brevi e ripetute intubazioni non hanno esclusa la tracheotomia. Ho ricorso alla tracheotomia secondaria quando dopo 3-4 giorni trascorsi con le brevi intubazioni il bambino presentava sempre accessi di soffocazione, e appena che sul tubo compariva anche la più piccola macchia come indizio di incipiente ulcerazione.

Se dopo 3-4 giorni da che è incominciata la sieroterapia e durante i quali si sono praticate varie intubazioni, il bimbo non respira ancora bene, ma presenta degli accessi di soffocazione, è logico di porre la causa di questi non nell'occlusione meccanica della laringe per mezzo delle membrane, perchè in generale a quest'epoca non ve ne sono più, ma bensì nello spasmo della

(1) *Grandis* e *Mainini*. — Sulle modificazioni che un ambiente caldo e umido determina nel ricambio respiratorio. Giornale della R. Acc. di Med. di Torino, n. 2, pag. 50, 1902.

glottide. Per esperienza clinica ritengo che questo laringo-spasmo che interviene dopo 3-4 giorni di brevi intubazioni è per lo più conseguenza dell' inizio delle ulcerazioni. Il volere allora persistere nelle intubazioni espone al rischio di produrre delle ulcerazioni gravi, profonde, le quali potranno essere causa di laringostenosi cicatriziali, di broncopolmoniti, di ascessi perilaringei. E la tracheotomia eseguita dopo 3-4 giorni da che si è incominciata la sieroterapia offre pericoli assai minori, che quando il siero o non ha agito affatto oppure ha agito soltanto da poche ore. Per la benefica influenza esplicata dal siero in questi 3-4 giorni deve essere scomparso o per lo meno notevolmente ridotto quello stato di congestione delle vie respiratorie che abbiamo visto dipendere dall'azione della tossina difterica stessa o dei bacilli difterici, che tanto frequentemente si riscontrano nelle vie del respiro. Per questa ragione e per altre di minore importanza si comprende che le vie aeree saranno molto meno disposte allo sviluppo dei germi pneumonitogeni. Infatti, anche in bambini più grandicelli, ho potuto vedere che la broncopolmonite consegue molto meno frequentemente alla tracheotomia, quando questa sia fatta dopo vari giorni da che è stata iniziata la sieroterapia, e che mai si hanno quelle forme di polmoniti che esplodono violentemente subito dopo l'operazione e che con una straordinaria rapidità conducono all'esito letale.

Come conclusione definitiva sulle indicazioni operative in questa tenera età ritengo che in primo tempo si deve attenersi esclusivamente alla intubazione, salvo a praticare la tracheotomia fin da principio quando il bambino non risenta alcun vantaggio dalla intubazione. La tracheotomia secondaria ha la sua indicazione quando dopo 3-4 giorni di intubazione a breve durata persistono i fenomeni di laringostenosi grave o i periodi di estubazione divengono sempre più brevi, o compare ripetutamente ed insistentemente lo spasmo glottideo, o si presentano altri primi sintomi di ulcerazioni da decubito.

Venendo alla esposizione dei resultati ottenuti dirò che dal 14 aprile 1903 al 15 aprile 1904 (8 mesi, poichè la Clinica cede nei 4 mesi di estate il servizio dei difterici all'Ospedale) ho potuto assistere con questo nuovo indirizzo terapeutico 37 bambini da 0 a 2 anni affetti da laringite difterica (Diagnosi batteriologica in tutti i casi). Di questi 37 bambini morirono soltanto 11, ossia il 29,7 %. Devo assolutamente escludere che questi casi per

una fortunata circostanza fossero eccessivamente benigni; la gravità generale di essi era la solita che sempre dal più al meno ha dominato qui a Firenze.

Se si pensa che nella nostra Clinica la mortalità a questa età era del 68,4 %, si vede bene che realmente questo tentativo di cura sembra aver pienamente corrisposto alla aspettativa.

Ed anche dal confronto della mortalità ottenuta per mezzo delle brevi intubazioni con quelle riferite dai vari AA. si scorge il vantaggio di questo sistema. Infatti, come si è detto, la mortalità da 0 a 2 anni era del 49,8 secondo Ganghofner, del 55,2 secondo Variot, del 51,3 secondo Weissenberger, del 49,6 secondo Wenner, del 62,1 secondo Alsberg e Heimann, e del 63,8 secondo Thümer. Ma si deve obbiettare, e con ragione, che 37 casi non sono sufficienti per trarre delle conclusioni certe, ed è appunto per questa ragione che io intendo esporre i risultati ottenuti come quelli di un puro e semplice tentativo, nutrendo però la speranza che altri con sufficiente numero di casi possa decidere definitivamente il valore di questo sistema di cura che modestamente propongo.

Di questi 37 ammalati, 18 richiesero la tracheotomia secondaria, che forse in alcuni casi si sarebbe potuta anche risparmiare se ad essa non ci avesse spinto la consuetudine del passato, e quell' incertezza e quel timore di nuocere, che sempre si verifica quando si inizia un metodo di cura che contrasta con il sistema antecedentemente seguito. Ad ogni modo la tracheotomia secondaria fu eseguita nel 48,6 % dei casi, mentre in clinica prima era eseguita nel 63,6 % dei casi.

I resultati generali ottenuti sono riassunti nelle seguenti cifre:

Intubazione		Tracheot. secondar.	
guariti	morti	guariti	morti
15	4	11	7

Riguardo alla età le intubazioni brevi e la tracheotomia secondaria hanno corrisposto nel modo che è indicato nella seguente tavola:

TAVOLA I.

Mesi di età	Intubazione		Trachea second.		Somma
	guariti	morti	guariti	morti	
9	1	—	—	1	2
10	1	1	—	—	2
11	2	—	—	—	2
12	—	1	—	2	3
13	1	—	—	1	2
14	—	—	2	—	2
15	—	—	1	—	1
16	1	1	—	—	2
17	—	—	1	1	2
18	2	—	1	1	4
19	1	—	1	1	3
21	1	—	—	—	1
24	5	1	5	—	11

In queste altre tavole sono esposti succintamente i singoli casi.

TAV. II. Intubazione

N. progressivo	Nome e Cognome	Mesi di età	Durata totale della intubazione ore	Numero delle intubaz.	Esito	*Annotazioni*
1	L. M.	9	20	3	guar.	molte membrane.
2	R T.	10	11	5	»	anche 2 écouvillonnages. Forma grave.
3	G. L.	16	13	5	muore	guarì della laringite, morì 14 giorni dopo l'intubazione per pleuro-polmonite (operata di toracotomia).
4	F. G.	24	26	4	guar.	
5	S. P.	24	21 $^3/_4$	4	»	
6	V. A.	16	13	4	»	
7	B. I.	18	6	1	»	
8	V. I.	24	32	4	»	
9	D. U.	19	5	2	»	
10	T. N.	24	49	6	»	
11	R. E.	13	36	4	»	molte membrane.
12	F. R.	24	55	6	muore	muore per broncopolm., settic. diplococ.; nefr. grave. Ulcer. larin. Difter. grave.
13	V. U.	11	23 $^1/_2$	3	guar.	
14	L. M.	12	6 $^1/_2$	2	muore	2 giorni dopo estubato compare la broncopolmonite e muore 11 giorni dopo.
15	P. T.	10	48 $^1/_2$	7	»	aveva polm. prima della intubaz., poi si aggravò; la stenosi vinta varii giorni prima della morte.
16	S. E.	11	18 $^1/_2$	3	guar.	
17	N. G.	18	24 $^1/_2$	5	»	forma grave.
18	P. E.	21	25	5	»	
19	B. I.	23 $^1/_2$	31	10	»	forma grave con molte membrane.

TAV. III. **Tracheotomia secondaria**

N. progressivo	Nome e Cognome	Mesi di età	Durata totale della intubazione ore	Numero delle intubazioni	la tracotomia avviene dopo tanti giorni dall'inizio della sieroter.	Esito.	*Annotazioni*
1	M. A.	14	18 1/4	5	4	guar.	
2	A. C.	17	57	8	4	»	
3	C. G.	24	62	6	4	»	
4	G. F.	13	27 1/2	4	3	muore	difficoltà a levare la cannula. Muore 26 giorni dopo la tracheotomia per broncopolmonite.
5	M. A.	24	22 3/4	3	3	guar.	
6	N. R.	15	19 3/4	5	3	»	
7	C. F.	24	56,10	7	5	»	forma grave; ulceraz. laringee lievi.
8	M. A.	24	50	8	4	»	
9	B. D.	18	37	7	9	»	ulcerazioni: tenne un tubo alla gelatina Bokay per 120 ore.
10	V. Q.	19	69 3/4	12	6	»	
11	T. M.	12	32 1/2	10	4	muore	compare la broncopolmon. il giorno dopo l'operazione.
12	C. U.	24	58	7	4	guar.	forma molto grave.
13	R. R.	19	60	10	4	muore	forma grave, spasm. glottideo grave, tetania, meningismo, broncopolm.
14	M. M.	17	50	6	3	»	morte per broncopolmonite.
15	B. F.	9	24	4	1	»	form. discend. Resp. male con il tubo
16	T. E.	14	76 1/2	6	5	guar.	forma grave con molte membrane.
17	M. P.	18	37	4	2	muore	
18	D.S.G.	12	11	3	1	»	forma discendente.

Da queste tavole si vede che la durata complessiva di tutte le intubazioni eseguite in ogni ammalato ha oscillato da un minimo di 6 ore ad un massimo di 76 ore, e che il numero delle intubazioni praticate in ogni singolo ammalato ha variato da 1, 2 fino a 12.

Sono morti 11 bambini dei 37 così curati, e credo che mi

sia permesso fare qualche considerazione su alcuno di questi morti.

Intubazione. — Caso 3. G. L. di mesi 16. In questa ammalata l'intubazione fu eseguita per 13 ore in 5 volte. La laringostenosi fu così completamente vinta, ma dopo qualche giorno che la bimba respirava bene comparve polmonite e pleurite purulenta, per cui fu necessario ricorrere alla toracotomia e la paziente morì 14 giorni dopo che erano scomparsi i sintomi di stenosi laringea.

Intubazione. — Caso 12. F. R. di mesi 24. Entrò in clinica il 14 gennaio 1904. Fu intubato complessivamente per ore 55 in 6 volte ed emise numerosissime pseudomembrane di cui una riproducente le diramazioni bronchiali fino al calibro di 3 mm. circa. L'ultima intubazione ebbe luogo il 18 gennaio. Fino al 23 stette bene presentando solo dei fenomeni bronchitici di moderata intensità e tracce di albumina nelle orine, ma respirando bene. Il 23 gennaio comparve ottusità alla base sinistra, la polmonite fu gravissima, vi furono fenomeni a carico delle meningi, grave nefrite, e grave paralisi del velopendolo e della faringe. Dal liquido cefalo-rachideo si ottenne sviluppo di diplococco pneumonico. Morì il 4 febbraio, ossia 17 giorni dopo l'ultima intubazione.

Tracheotomia. — Caso 4. G. F. Entrò in clinica il 4 gennaio 1904. Fu intubato per ore 27,30, in 4 volte e fu tracheotomizzato il 6 gennaio. Presentò difficoltà nel decannulamento. Vi era una lievissima bronchite che andò man mano accentuandosi. Il 24 gennaio comparve broncopolmonite e morì il 1° febbraio ossia 25 giorni dopo la tracheotomia.

Tracheotomia — Caso 15. B. F. di mesi 9. Entrò il 30 marzo 1904. Fu intubato per 24 ore in 4 volte emettendo numerosi frammenti di membrane. Fu operato di tracheotomia il 31 marzo perchè respirava poco bene con il tubo. Morì per broncopolmonite 15 ore circa dopo l'operazione. Alla necroscopia trovammo una forma di difterite discendente e broncopolmonite.

Tracheotomia — Caso 18 D. S. G. di mesi 12. Entrò il 12 dicembre 1903. Fu intubato per 11 ore in 3 volte. Venne tracheotomizzato il 13 dicembre e morì 3 giorni dopo per broncopolmonite. Anche questa, come dimostrò la necroscopia era una forma discendente.

Quindi, come si vede, alcuni di questi morti innalzano non giustamente la percentuale della mortalità, in quanto che alcuni

di essi sono morti per complicanze non direttamente dipendenti dall'intervento operatorio, e altri poi erano quasi necessità di morte trattandosi di forme discendenti che, come si sa, non ammettono quasi mai un esito favorevole.

Riferisco ora brevemente alcune storie degli ammalati trattati con queste brevi intubazioni.

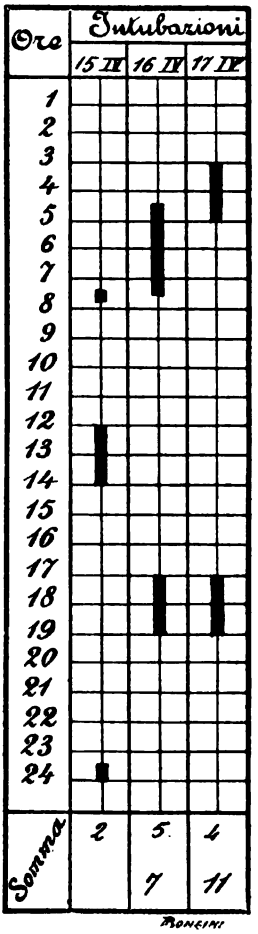


Fig. 1.

R. T. di mesi 10 (Caso 2° intubazione) da Signa. Entra in clinica il 14 aprile 1904, essendo ammalata da un paio di giorni con febbre, tosse abbaiante e voce fioca. Al momento di entrata in clinica presentava tosse abbaiante, voce emifona, tiraggio discreto ed essudato fibrinoso denso sulle due tonsille. Al mattino del 15 essendosi molto accentuato il tiraggio, si pratica l'intubazione. Appena messo il tubo in laringe, si occlude; perciò lo si estrae, e così viene emesso un discreto frammento di membrana. Tolto il tubo, la bimba respira bene. Alle ore 18 si deve nuovamente intubare, non vengono emesse membrane; si lascia il tubo per 2 ore e dopo respira bene. Alle ore 24 essendosi avuti accessi di soffocazione, si intuba per la 3ª volta, vengono emessi numerosi frammenti di pseudomembrane, quindi si crede conveniente di togliere subito il tubo. Nel giorno 16 aprile bisogna intubarla alle 5.30, si lascia il tubo per 3 ore. Verso le ore 18 è necessaria un'altra intubazione che si fa durare fino alle 20. Nel 17 aprile la bimba è intubata nuovamente dalle 4 alle 6 e dalle 18 alle 20. Dopo questa intubazione respira poi sempre bene. Ebbe nefrite grave, paralisi discreta del velopendolo e della faringe e lievi fenomeni bronchiali. Esce guarita il 10 maggio 1903.

Totale complessivo delle intubazioni 11 ore.
Numero delle intubazioni. . . . 5 »

B. I. di mesi 23 $^1/_2$ da Rufina (N° 19 intubazione). Entra in clinica l'11 giugno 1903 essendo ammalata da due o tre giorni, e in tali condizioni di stenosi che è necessario intubarla subito, e l'intubazione dura ore 3 $^1/_2$. Sta $^3/_4$ d'ora senza tubo e poi è urgente di rintubarla, si intuba per ore 4 $^1/_2$. Emette sempre molte membrane ad ogni intubazione.

Nuova intubazione alle 23 $^1/_4$ e si estuba alle 2 $^1/_4$.

12 maggio 1903. Intubazione ore 8. Estubazione ore 9 $^1/_2$. Emissione di pseudomembrane.
Intubazione ore 13 $^1/_2$. Estubazione ore 14 $^1/_2$.
Intubazione ore 19 $^1/_4$. Estubazione ore 23.

13. » » Intubazione ore 9 $^3/_4$. Estubazione ore 13 $^3/_4$.
Intubazione ore 20 $^1/_4$. Estubazione ore 24.

14. » » Intubazione ore 12. Estubazione ore 15.

15. » » Respira bene.

16. » » Respira bene.

17. » » Ricompare lieve tiraggio.

18, » » Essendo aumentato il tiraggio si intuba ore 8 $^3/_4$ e si estuba alle 12. Respira poi sempre bene.

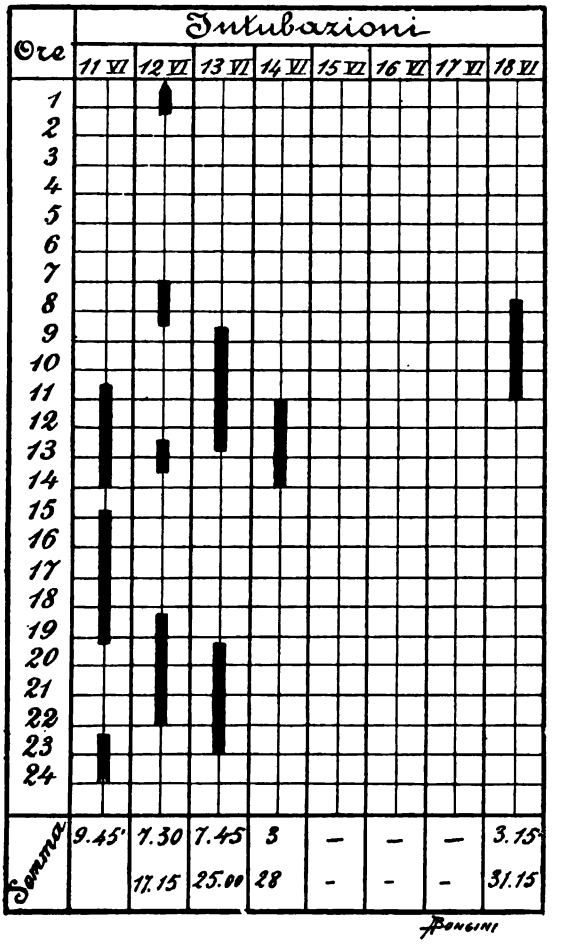


Fig. 2

Fu un caso gravissimo con paralisi faringea e nefrite grave.
Totale complessivo delle intubazioni ore 31,15.
Numero delle intubazioni. . . . . » 10.

N. G. di mesi 18 da Tosi (N. 17 intubazione). Entra in clinica il 5 aprile 1904 con sintomi di intensa laringostenosi, così che necessita di intubarla subito (ore 9 $^1/_4$). Con l'intubazione emette qualche pezzo di pseudomembrana. Si estuba alle ore 15 e si deve rintubare alle 17 $^1/_4$. Si lascia intubata fino alle 20 $^1/_2$, ma necessita di mettere di nuovo il tubo che dalle 23 $^3/_4$ si tien fino alle 8 del giorno 6 aprile. In questo giorno è necessario tenerla intubata dalle 15 $^1/_2$ alle 17 $^1/_2$ e in seguito dalle 21 alle ore 2 del 7 aprile. Anche nelle intubazioni del giorno 6 sono stati emessi pezzi di membrane. Poi respira sempre bene e viene licenziata il 21 aprile.
Totale complessivo delle intubazioni ore 24 $^1/_4$.
Numero delle intubazioni. . . . . » 5. (Vedi fig. 3).

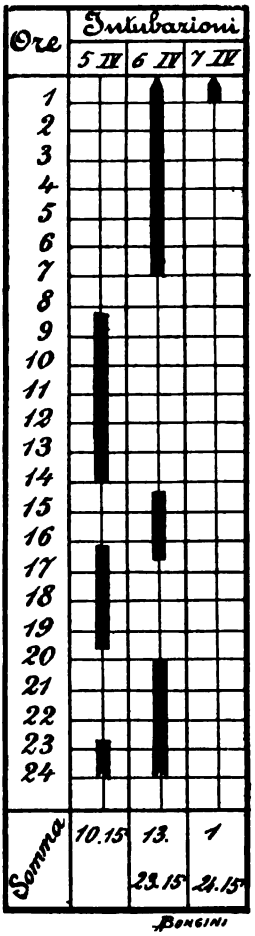


Fig. 3.

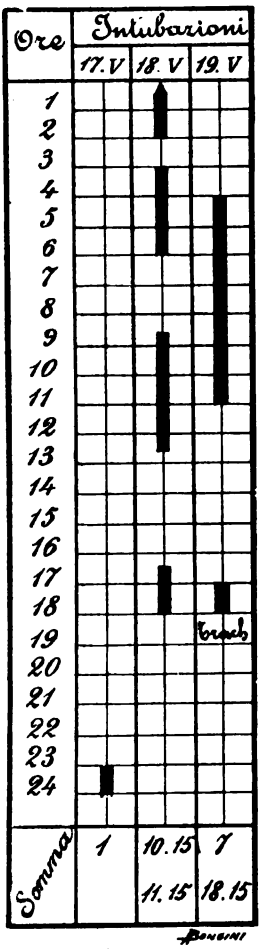


Fig. 4.

M. A. di mesi 14 da Fiesole (N. 1 tracheotomia). Ammalato da 4 giorni. Entra in clinica il 17 maggio con sintomi di grave laringostenosi. Le intubazioni che si rendono necessarie poche ore dopo l'entrata in clinica procedono così, come si vede nella figura 4:

17 maggio 1903. Si intuba alle ore 24. Emette numerose pseudomembrane, grosse, cotennose.

18 maggio 1903. Estubazione ad ore 3. Respira poi poco bene.

» » » Intubazione ore 4. Estubazione ad ore 7.

» » » Intubazione ore 9,45'. Estubazione ad ore 13 $^1/_2$. Emette una grossa pseudomembrana.

» » » Intubazione ore 17 $^1/_2$ Estubazione ad ore 19. Emette sempre grosse membrane.

19 » » Intubazione ad ore 5. Estubazione ad ore 12.

» » » Intubazione ad ore 18. Il tubo tosto si occlude per pseudomembrane e quindi si procede alla tracheotomia. Bronchite diffusa. Paralisi del velopendolo e faringe. Si toglie la cannula in 7ª giornata ed esce guarito il 4 giugno 1903.

Tracheotomia in 4ª giornata dall'inizio della sieroterapia.

Totale complessivo delle intubazioni ore 18,15.

Numero delle intubazioni. . . . . » 5.

M. A. di mesi 24 da Firenze (N. 8 tracheotomia). Ammalato da 1 o 2 giorni. Entra in clinica con notevole tiraggio il 21 gennaio 1904. L'intubazione è necessaria dopo alcune ore ed essa poi procede come è indicato nella figura 5.

Quindi la tracheotomia avvenne in 4ª giornata dall'inizio della sieroterapia. Nel giorno 24 gennaio si notarono piccole macchie nere nel tubo.

Si toglie la cannula al 5° giorno. Ha poi broncopolmonite da cui guarisce residuando però un moderato induramento polmonare.

Esce guarito il 28 marzo 1904.

Totale complessivo delle intubazioni ore 50.

Numero delle intubazioni. . . . . » 8.

V. Q. di mesi 19 da Signa (N. 10 tracheotomia). Ammalato da 3 giorni. Entra in clinica il 7 marzo 1904 con marcata stenosi laringea. Le intubazioni procedono come è descritto nella figura 6.

Tracheotomia in 6ª giornata dall'inizio della sieroterapia.

Totale complessivo delle intubazioni ore 69,45'.

Numero delle intubazioni, ... » 12.

Dopo 5 giorni dalla tracheotomia comparve broncopolmouite e quasi contemporaneamente paralisi del velopendolo. Esci guarito il 3 aprile 1904.

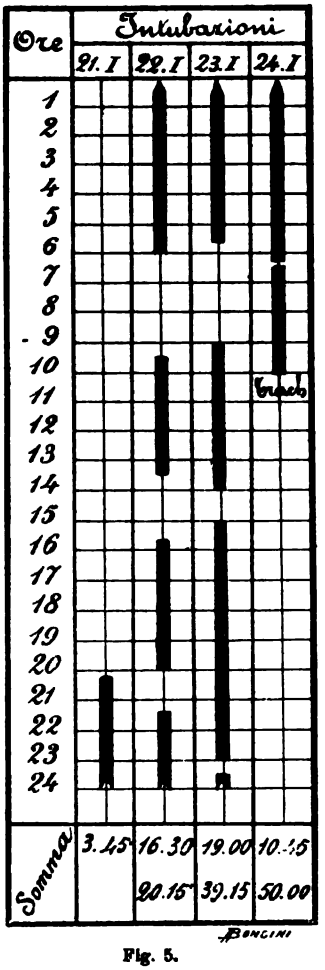


Fig. 5.

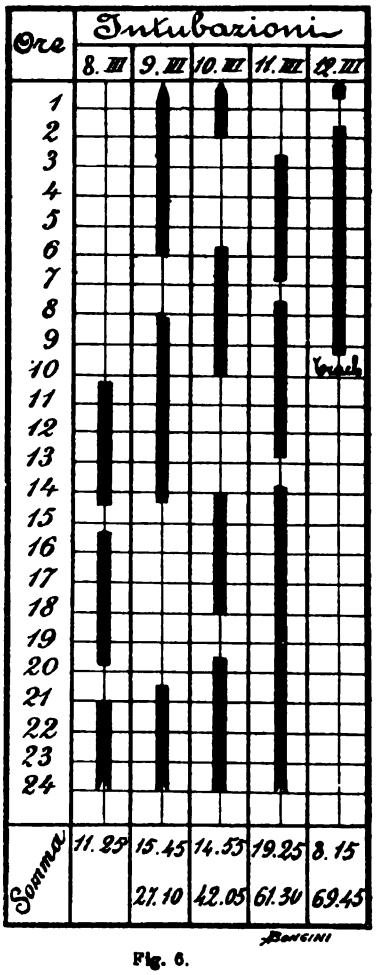


Fig. 6.

Ho la speranza che altri voglia controllare questo tentativo di un nuovo sistema di cura, perchè certamente un giudizio definitivo su di esso non potrà darsi altro che quando più numerose osservazioni si saranno aggiunte alle mie poche.

Firenze, Giugno 1904.

Clinica Pediatrica della R. Università di Bologna
diretta dal Prof. Carlo Comba

Contributo alla casistica di alcune complicanze non comuni della febbre tifoide nei bambini (1)

per il **Dott. Fulvio Rossi**

Fra le malattie infettive acute la febbre tifoide è una di quelle che dà un maggior numero di complicazioni e si può dire non ci sia organo di cui non siano state descritte alterazioni secondarie al processo tifoso. Nell'estate-autunno del decorso anno 1903 l'ileotifo infierì a Bologna e le infermerie della Clinica Pediatrica furono per molto tempo rigurgitanti di tifosi. Questa epidemia ebbe un carattere di gravità veramente eccezionale e le complicanze furono molte: di queste, per consiglio del mio Maestro prof. *Carlo Comba*, credo interessante riferire sopra due forme non comuni ad osservarsi nell'età infantile.

Febbre tifoide con ricaduta; endocardite mitralica da bacillo di Eberth.

Giuseppina G. di 7 anni, di Bologna. Entra in Clinica il giorno 22 agosto e ne esce il 25 ottobre 1903. Morbillo a due anni: null'altro di notevole nell'anamnesi remota. La malattia presente cominciò da circa 5 giorni con spossatezza, febbre, cefalea e conati di vomito, seguiti a volte da emissione di alimenti.

Stato di nutrizione mediocre. T. 39°.3. Nessuna roseola. Mucose visibili piuttosto pallide. All'esame dell'apparato respiratorio respiro generalmente aspro, qualche ronco sparso su tutto l'ambito toracico. Area cardiaca in limiti normali: toni netti su tutti i focolai. Polso regolare ritmico della frequenza di 104 atti. Labbra non screpolate, lingua patinosa, rossa ai bordi. Addome un po' tumido, non dolente, timpanico. Milza alla IX costa in alto, non si palpa al disotto dell'arco costale. Coscienza integra.

Dal giorno dell'ingresso in Clinica la bambina ebbe febbre fino al giorno 26 agosto, piuttosto elevata, che poi cominciò a decrescere con oscillazioni irregolari. Alvo diarroico. Prova siero-diagnostica di Widal positiva.

(1) Comunicazione fatta nella adunanza della Sezione Emiliana della Società italiana di Pediatria, il 10 aprile 1904.

La completa estinzione del processo febbrile avvenne il 6 settembre: ma dopo 6 giorni di apiressia, il 12 settembre la temperatura fece un rapido innalzamento (38°.8) che raggiunse il suo acme la sera del giorno seguente (40°.2) e si mantenne elevata fino al giorno 19. Poi cominciò a decrescere di nuovo e cadde completamente il 23. La mattina del giorno 13 all'esame della malata si notò l'impulso cardiaco molto forte, diffuso, con un massimo d'intensità nel IV spazio un poco all'infuori della papillare verticale, leggero aumento del limite di ottusità relativa del cuore verso sinistra, all'ascoltazione I tono alla punta accompagnato da un rumore di soffio piuttosto aspro, II tono forte. Il giorno seguente il I tono era completamente sostituito da un rumore di soffio che si andava attenuando dalla punta verso il focolaio d'ascoltazione della polmonare, ove il II tono si sentiva accentuato e a volte sdoppiato come anche sull' aorta. Tale soffio sistolico si esagerava facendo muovere la malata. Polso 130, ritmico, facilmente compressibile.

Lo stesso giorno 14 si estraeva del sangue da una vena, che seminato in brodo dava sviluppo a culture di bacilli aventi i caratteri morfologici e culturali del bacillo di Eberth e che subivano l'agglutinazione nella proporzione di 1:30 con siero di sangue di un malato di tifo. Va notato che neppure durante questo secondo periodo febbrile comparvero roseole nè tumore di milza.

Quando la bambina lasciò la Clinica dopo un lungo periodo di convalescenza, persistevano i segni stetoscopici dell' insufficienza mitralica.

Dai dati sopra esposti risulta che quando la bambina entrò in Ospedale era affetta da una forma lieve di febbre tifoide, come è provato dal decorso clinico della malattia e dal reperto positivo della prova di Widal: che poi il processo febbrile insorto durante la convalescenza e precisamente dopo sei giorni di apiressia completa, fosse dovuto alla stessa causa infettiva che aveva sostenuto il primo, e che perciò si trattasse di una ricaduta, credo che nessuno lo potrebbe dubitare, quantunque anche in questo secondo attacco mancasse la roseola e il tumore di milza, e non siansi manifestati fatti notevoli da parte dell'intestino. Ciò che di interessante ha presentato la bambina durante la ricaduta furono i fenomeni relativi al centro circolatorio che si esplicarono d'improvviso (nello stesso tempo che l'esame del sangue dimostrava la presenza in circolo del bacillo di Eberth), mentre non si era mai manifestata alcuna alterazione a carico del cuore nel primo periodo della malattia.

Come apparisce dall'esame della malata, si trattava di un processo di endocardite acuta che prese sede sulle valvole della mitrale. Ma di qual natura era tale processo?

Noi sappiamo che quasi costantemente il bacillo di Eberth passa nel sangue, ove si trova dai primi giorni della malattia fino alla fine del terzo settenario (*Castellani, Flamini, Ruata, Stefanelli*

Courmont et Lesseur ecc.): forse non vi si trova sempre in grande abbondanza, probabilmente perchè il sangue grazie al suo potere battericida è un cattivo mezzo nutritivo per il bacillo di Eberth. Ciò posto, che cosa si può pensare di un processo endocardico che si svolge durante il corso di un'infezione tifosa?

È noto che i microrganismi che con maggior frequenza determinano l'endocardite sono i cocchi piogeni e il diplococco lanceolato: solo con estrema rarità vi possono concorrere altri germi, ma non tutti gli autori si trovano d'accordo nell'ammettere le endocarditi da bacillo di Eberth. Così il *Banti*, considerando che il bacillo specifico si ritrova nel sangue dei tifosi anche quando manca qualunque complicanza endocardica e che non tutte le localizzazioni nate durante il corso della febbre tifoide sono di natura tifica, ma che invece assai facilmente le infezioni sono associate (pneumonite da diplococco capsulato, ascessi da streptococco e da stafilococco nel tifo) è di parere che le endocarditi attribuite al bacillo di Eberth non siano realmente dovute a questo microrganismo. In alcuni casi la diagnosi fu ammessa in vita, essendosi trovato — come nella nostra bambina — il bacillo del tifo in individui malati di febbre tifoide e presentanti sintomi di endocardite: in altri casi l'esame batteriologico fu eseguito con sangue aspirato dal ventricolo sinistro di individui morti per tifo e con endocardite. Questi fatti, secondo il *Banti*, non bastano per far ammettere che l'endocardite fosse dovuta al bacillo trovato nel sangue e non permettono di escluderne l'origine streptococcica o diplococcica; per giungere a tale conclusione sarebbe necessario — egli dice — ritrovare il bacillo di Eberth nelle valvole malate. Altri autori invece ammettono l'endocardite da bacillo di Eberth, considerandola però come una complicanza assai rara del tifo. Diversi casi se ne trovano nella letteratura nei quali la diagnosi fu fatta solo in vita, ma uno solo è a mia conoscenza in cui nelle vegetazioni della mitrale di un tifoso *Tollemer* riscontrò la presenza esclusiva del bacillo del tifo. Si sa che quando nel corso di una malattia infettiva si manifesta un'endocardite, l'infezione dell'endocardio può essere dovuta allo stesso germe patogeno della malattia primitiva, oppure ad un altro o infine ad un'associazione di più microrganismi, ma allorchè i fatti non sono dimostrabili al tavolo anatomico, io credo che la conoscenza della possibilità di una endocardite tifosa possa essere sufficente per far credere il processo endocardico determinato dal bacillo di Eberth, quando naturalmente questi fatti si manifestano nel corso di una febbre tifoide.

Tornando alla nostra malata, ove durante il primo periodo della infezione tifosa non si era mai notato alcun segno di lesione valvolare, abbiamo visto riaccendersi il processo febbrile dopo sei

giorni di apiressia completa senza comparsa di tumore di milza nè di roseola e senza manifestazioni notevoli da parte dell'intestino, ma bensì contemporaneamente allo svolgersi di un'endocardite acuta. Si potrebbe quindi pensare che l'endocardite, sola manifestazione clinica della ricaduta della febbre tifoide nella nostra paziente, sia stata anche l'unica localizzazione del bacillo di Eberth e che l'intestino non ne abbia risentito. Ad ogni modo mi pare che la coincidenza della febbre con l'apparire del processo endocardico e la presenza del bacillo di Eberth nel sangue, siano dati che bastano per far pensare ad un endocardite tifica. Certamente non sono dati di sicurezza e può rimanere il dubbio che altri germi abbiano preso parte allo svolgersi del processo endocardico; ma essendo l'ammalata guarita del tifo (dell'endocardite rimasero i segni stetoscopici d'insufficienza della valvola mitrale) e dovendoci tenere ai soli dati clinici e al reperto batteriologico del sangue, credo che la nostra diagnosi sia sufficientemente giustificata.

***

Febbre tifoide; nefrite, broncopolmonite, pericondrite laringea.

Lina R., di anni 9, di Bologna. Entra in clinica il 30 settembre 1903. La malattia attuale della bambina data dal giorno 18 ed insorse acutamente con febbre elevata che si mantenne con carattere di continuità, cefalea, dolori addominali, alvo diarroico, prostrazione di forze, delirio. Quando entra in Ospedale (XII^a giornata), ha febbre a 40°5 e delirio.

Stato di nutrizione scadente. Cute e mucose visibili pallide: numerose roseole all'addome, All'esame dell'apparato respiratorio rantoli a grosse bolle e sibili sparsi su tutto il torace. Area cardiaca in limiti normali; rivoluzioni accelerate, toni profondi; polso piccolo compressibile; Paess. art. mm. 90 (Riva-Rocci). Lingua patinosa, depiteliata ai margini, arida; denti fuligginosi; gengive tumide, sanguinanti. Addome trattabile, non dolente, timpanico. Tumore di milza. Reflessi pupillari un po' tardi, linee iperemiche pronte, segno di Kernig. Nelle urine: albumina 2 °/oo, acetone in copia, nel sedimento cellule renali e cilindri jalini.

Le condizioni generali della bambina si mantengono molto gravi con abbattimento delle forze, incoscienza, delirio, temperature elevate (39°7 — 40°8 per qualche giorno). Siero-diagnosi di Widal positiva. In seguito sopravvengono fenomeni gravi a carico del sistema nervoso, ma con la puntura lombare si estrae un liquido limpido di cui riesce negativo l'esame batteriologico e citologico. Il 9 ottobre la malata ha 41°,2 di temperatura; alla base del torace sinistro ipofonesi, respiro bronchiale, rantoli crepitanti. Dopo alcuni giorni la febbre tende a diminuire e oscilla per un po' fra 38°-39° circa, finchè la mattina del 14 insorgono sintomi di laringo-stenosi; respirazione rumorosa, fischiante, con intensa dispnea inspiratoria, avvallamento del giugulo e della regione epigastrica nell'ispirazione, voce fioca. L'esame del retrobocca non fa rilevare nulla di anormale: date le condizioni molto gravi della bimba e il suo stato d'incoscienza, con la palpazione non si

riesce a percepire se la regione laringea sia dolente. Nei giorni precedenti non aveva dato segno di dolore nè spontaneo nè durante la deglutizione. Nella notte del 14 lo stato della malata si aggrava maggiormente, tanto che la mattina seguente è necessario ricorrere all'intervento chirurgico. Si eseguisce la crico-tracheotomia, senza narcosi. L'esame batteriologico del pus tracheale raccolto immediatamente e seminato negli ordinari mezzi di cultura, dimostra la presenza dello streptococco piogeno e dello stafilococco piogeno aureo. Insieme con l'insorgere dei sintomi laringei, la temperatura risale a 40°,2 e si mantiene intorno ai 40 per altri sei giorni, mentre le condizioni generali della bambina ritornano gravissime. I margini della ferita gradatamente vanno acquistando aspetto necrotico e dopo qualche giorno si manifesta un vero processo di gangrena delle parti molli circostanti. La morte avviene il 20 ottobre (XXXII^a giornata di malattia).

Necroscopia. — Disseccando i tessuti intorno alla ferita tracheale si vede l'infiltrazione gangrenosa arrestarsi ai bordi della ferita: le ghiandole linfatiche vicine sono tumefatte e arrossate. Aperto il laringe, al disotto delle corde vocali vere si osserva verso la parte destra una soluzione di continuo larga circa mezzo centimetro a bordi necrotici, che si affonda scollando i tessuti fino alla mucosa faringea e comunica con un'altra soluzione situata più in basso e più vicino alla linea mediana della parete posteriore: fra queste due soluzioni esiste come una sacca della grandezza di un fagiolo ripiena di un liquido nerastro in mezzo al quale sono come fluttuanti dei pezzi di cartilagine tiroidea, che nella sua parte posteriore si trova ampiamente distrutta dal processo necrotico. — Si trova inoltre il reperto di bronco-polmonite inferiore sinistra, leggera miocardite degenerativa, ulcerazioni tifose dell'ileo; i gangli linfatici del mesenterio tumefatti, alcuni anche di aspetto caseoso.

Il caso sovraesposto di pericondrite laringea complicante una forma grave di febbre tifoide, non lascia alcun dubbio sulla diagnosi, per la dimostrazione del reperto necroscopico. Tuttavia essendo tale complicanza abbastanza rara nei bambini, si presta a qualche considerazione. Qual'è anzitutto l'etiologia di questa forma morbosa?

La manifestazione più frequente del processo tifico nel laringe è l'ulcerazione, la quale avviene in quei punti dove vi ha tessuto linfatico, cioè sulla superfice anteriore della parete laringea posteriore, sulle false corde vocali ecc. Quivi il processo tifico spiegherebbe dapprima la sua attività e in seguito verrebbero poi presi i tessuti limitrofi: allora non solo l'epitelio viene distrutto — ulcerazione — ma il processo infiammatorio si estende anche al pericondrio. Perciò la pericondrite tifosa deve essere considerata come un processo secondario, consistente nella formazione di una cavità ascessuale fra il pericondrio e la cartilagine, per invasione locale di microrganismi (piogeni) da superfici ulcerate della mucosa soprastante o circostante *(Toti)*. La lesione primitiva sarebbe adun-

que rappresentata dalle ulcerazioni laringee, le quali secondo *Lucatello* sono sempre dovute al bacillo di Eberth, secondo altri invece possono essere determinate anche da germi piogeni. Così lo *Strazza* in un caso vi rinvenne degli streptococchi. A giudizio di altri autori, come *Fraenkel*, *Brieger*, *Landgraf* e *Antonow*, il bacillo di *Eberth* non prenderebbe mai parte alla genesi della laringite tifosa, ma tutte le alterazioni laringee nel tifo non sarebbero che infezioni secondarie sviluppatesi sotto l' influenza di altri microrganismi (piogeni) sul substrato favorevolmente preparato dall' infezione generale tifica. Secondo *Bergengruen* oggi si deve ritenere che le ulcerazioni laringee tifose siano dovute ad infezioni miste, col predominio genetico dello stafilococco piogeno aureo come *Fraenkel* precedentemente aveva dimostrato isolandolo da focolai ulcerativi del laringe. Tenendo conto di queste osservazioni ci si spiega i dati negativi risultati dall'esame di ascessi e focolai pericondritici rispetto alla presenza del bacillo di Eberth, mentre ordinariamente vi si rinvengono i comuni piogeni. Quando la nostra malata venne tracheotomizzata, abbiamo fatto culture del pus contenuto in trachea, con sviluppo dello streptococco e dello stafilococco piogeno aureo: dopo morte, non praticammo altre ricerche batteriologiche dal liquido contenuto nella sacca ascessuale, perchè essendo il cadavere in avanzata putrefazione, la ferita tracheale in comunicazione con l'esterno e le parti circostanti gangrenose, tali ricerche non avrebbero avuto alcun valore.

La pericondrite laringea suppurata come complicanza della febbre tifoide è rara non solo nei bambini ma anche nell'età adulta. *Lüning* sopra 200 casi di stenosi laringee e tracheali nel corso del tifo ne raccolse 59, di cui parte con necrosi della cricoide, parte delle aritnoidi e della tiroide. Secondo alcune osservazioni del *Toti*, essa esordisce il più delle volte delle aritnoidi e di là si estende alle altre cartilagini.

Non è sempre facile diagnosticare le complicanze laringee nel corso di una febbre tifoide, perchè generalmente l'inizio è subdolo e il decorso muto: il piccolo infermo prostrato dallo stupore tifoso non presenta alcun fenomeno subiettivo speciale da parte del laringe, e reagisce tanto debolmente che soltanto quando la distruzione delle cartilagini è già inoltrata insorgono quasi d'improvviso i sintomi di laringo-stenosi e di asfissia, mentre i sintomi premonitori (raucedine o afonia, dolore spontaneo, alla pressione e nella deglutizione) spesso non si possono mettere in evidenza per le condizioni particolari del malato, specialmente quando tali complicanze laringee insorgono durante il corso della infezione generale, come avvenne nel nostro caso. A volte, dice *Lüning*, la diagnosi vien fatta solo al tavolo anatomico. Più frequentemente però la peri-

condrite laringea suole manifestarsi a malattia finita, durante la convalescenza (*Sestier*), talora anche a convalescenza inoltrata o come postumo (*Toti*); in questi casi è chiaro che la diagnosi clinica offre minori difficoltà.

L'esito di questa forma morbosa, se lasciata a sè, è quasi sempre letale, per quanto si conoscano casi di guarigione spontanea, come quello di *Hérard* e alcuni di *Landgraf* (cit. dal *Toti*). Merita di essere menzionato a questo proposito anche il caso di *Schiffers* riguardante un uomo di 38 anni che aveva sofferto di febbre tifoide grave durante l'epidemia di Liegi del 1882 e che a distanza di 2-3 mesi dalla scomparsa dei sintomi di laringo-stenosi espulse con fenomeni assai intensi di soffocazione, in due diversi tempi, pezzi di cartilagini aritnoidi necrosate: l'esito fu la guarigione.

L'unico trattamento terapeutico a cui si può ricorrere è la tracheotomia che s'impone allorquando incalzano i sintomi della stenosi. Secondo il *Gerhardt* essa non darebbe risultati favorevoli, perchè possono poi sorgere nuovi pericoli per una vasta suppurazione del collo, per l'enfisema sottocutaneo o per la sopravvenienza della gangrena, come accadde nel caso da me riferito. Però dalla statistica raccolta dal *Lüning* risulta che si ebbe la guarigione nel 50-60 °|₀ dei casi. Quando questi malati guariscono, l'esito è quasi sempre una stenosi cicatriziale permanente del laringe, che trae con se in molti casi la necessità di portare la cannula per tutta la vita. Solo eccezionalmente, come in un caso riferito dal *Gerhardt* e in cinque di quelli raccolti dal *Lüning*, avvenne tardivamente la guarigione completa e gli operati fra 7 mesi e 6 anni poterono essere liberi della cannula tracheale.

Bologna, aprile 1904.

RIVISTE

Infezioni ed intossicazioni lente, malattie del ricambio, ecc.

BEHRING. **Sulla tubercolosi** (*Wiener Allg. Med. Zeitung*, n. 7 e 8, 1904).

Secondo Behring: 1° l'infezione tubercolare avviene di regola nelle primissime età; non si può però negare che l'introduzione dei germi possa avvenire anche in un'età più avanzata. 2° l'infezione avviene molto più spesso per le vie linfatiche e sanguigne che non per le vie aeree. 3° Ognuno è disposto alla tubercolosi; ognuno deve ammalare di tubercolosi date certe condizioni. L'A. ha fondato questa teoria sul fatto che gli è riuscito sperimentalmente a fare morire tubercolosi senza eccezione tutti i buoi e tutte le cavie.

L'infezione principia sempre per le vie linfatiche e per le vie sanguigne e da qui passa al parenchima polmonare, siasi introdotto il virus mediante l'inoculazione ipodermica, sia mediante la peritoneale, sia mediante l'inalazione. Negli esperimenti coll'alimentazione diretta non si può ottenere una tubercolosi polmonare se non quando si usino dei bacilli molto attenuati. Il B. ha utilizzato a questo scopo del latte proveniente da mucche affette di tubercolosi mammaria trattate colla formalina. In tal guisa gli è riuscito ad ottenere delle caverne polmonari nelle cavie 6-7 mesi dopo avvenuta l'infezione, e dopo anni negli animali più grandi; nei bovini la distruzione cavernosa del polmone avverrebbe appena nell'età avanzata. Il fatto che la tubercolosi polmonare dei bovini è preceduta da una infezione tubercolare dell'intestino, secondo B. si può applicare anche all'uomo: cioè la tubercolosi umana risalirebbe ad una infezione tubercolare dell'intestino nelle prime età e quindi attraversando i tortuosi sentieri della scrofolosi, condurrebbe alla tubercolosi polmonare.

Gioseffi.

NEBELTHAU. **Sull'infezione tubercolare per via intestinale** (*Klin. Jahrb.*, Bd. 11, n. 4, 1903).

Dalle esperienze finora pubblicate, e raccolte dall'A., risulta che l'ingestione di materiale infetto di tubercolosi bovina provoca tubercolosi, specialmente degli organi addominali, nel maiale, nella pecora, nel vitello, nella capra, nel gatto e nel coniglio; non dà tubercolosi nel cane.

Stessi risultati si hanno usando il latte di vacca tubercolotica.

L'ingestione di organi umani tubercolotici, o di sputo o di culture pure di bacilli di Koch ha dato quasi sempre tubercolosi nel coniglio; negli altri animali: vitello, porco, pecora, capra, cane, pollo, ha dato raramente risultati positivi, quasi sempre negativi.

L'A. ricercò se i b. della tubercolosi umana conservano o perdono la virulenza nell'intestino degli animali. I bacilli (provenienti da una stessa coltura) introdotti in un'ansa del tenue di cani, capre, non perdettero la

virulenza nè tampoco si attenuarono dopo 2-4 giorni di soggiorno: sui vitelli non ha risultati definitivi.

Laparotomizzati o uccisi gli animali dopo 3-4 settimane trovò raramente ulcerazioni intestinali; per lo più i bacilli, attraversata la mucosa intatta producevano le lesioni specifiche solite nelle ghiandole mesenteriche, nell'omento e nel peritoneo; in una capra diedero tubercolosi miliare generale. Nelle capre le lesioni erano maggiori che nei cani; in questi le manifestazioni tubercolari si spegnevano dopo circa 10-14 settimane.

Ne conclude che in questi animali la tubercolosi umana è trasmissibile.

Sul quesito della tubercolosi intestinale primitiva dell'uomo, nota l'A. che esistono pochi ma sicuri casi di tub. primitiva dell'intestino e delle ghiand. mesenteriche nei bambini e in adulti.

Crede ancora insoluto il quesito se la tubercolosi polmonare provenga da inalazione o non piuttosto dalla mucosa intestinale per via sanguigna o linfatica, anche avuto riguardo alla facilità delle mucose del bambino (in confronto dell'adulto) di lasciarsi attraversare dai bacilli.

Chiude l'A. notando com'egli nelle sue ricerche non sia riuscito (come anche altri) a provocare infezione nei bovini colla carne infetta di tubercolosi bovina. *Allaria.*

BARTEL. **La tubercolosi da alimentazione e le vie seguite dall'infezione** (*Wiener Kl. Wochenschr.*, n. 15, 1904).

L'A. sta facendo delle ricerche nell'istituto di anatomia patologica del prof. Weichselbaum di Vienna per vedere le vie che segue l'infezione tubercolare. Egli fa ingerire a dei conigli del materiale tubercolare recente, tolto direttamente dal tavolo anatomico. Le conclusioni che già ora crede di poter trarre sono:

1° I bacilli della tubercolosi possono essere introdotti nell'organismo mediante l'ingestione. Essi attraversano la mucosa intestinale dell'animale, apparentemente inalterata, e penetrano nelle ghiandole mesenteriche. Il passaggio può avvenire immediatamente dopo l'ingestione dei bacilli, e nel periodo seguente di digestione.

2° Nelle glandole mesenteriche i bacilli della tubercolosi possono conservare per alquanto tempo la loro virulenza, senza portarvi alterazioni tubercolari specifiche, nè micro nè macroscopiche.

3° Mediante l'ingestione di materiale tubercolare però, sia pur avvenuta una volta sola, si può provocare anche una tubercolosi manifesta con tutte le alterazioni tubercolari specifiche.

4° Nelle tonsille e nelle gl. cervicali i bacilli penetrano di rado. Quando le gl. linfatiche siano affette, il passaggio non è avvenuto per la via delle tonsillle, non per la palatina non per la faringea (se questo fosse, vi si dovrebbero trovare i bacilli), ma attraverso la mucosa faringea ed orale.

5° Per le gl. mediastiniche è da ritenersi probabile che, quando non si tratti che dell'ingestione dei bacilli, la tubercolosi delle medesime è preceduta dalla tubercolosi delle gl. mesenteriche.

6° Pare che non sempre la penetrazione dei bacilli di Koch nelle glandole mesenteriche sia seguita da una tubercolosi manifesta.

L'A. continua gli esperimenti. *Gioseffi.*

WESTENHOEFFER. **Sulle vie che l'infezione tubercolare segue nell'organismo infantile.** (*Berlin. Kl. Woch.*, n. 7, 8, 1904).

W. ha fatto nell'istituto patologico di Berlino degli studii sperimentali sulla tubercolosi. Tanto usando l'inoculazione che la trapiantazione sottocutanea di materiale tubercolare, ha trovato costantemente che l'infezione tubercolare segue i vasi linfatici. Così, inoculando il virus nella regione lombare, ha potuto ottenere un'infezione delle glandole bronchiali ed anche delle sottomascellari; inoculandolo nella cute dell'addome gli è riuscito ad avere tanto l'infezione di questo, quanto ha potuto seguire le vie dell'infezione attraverso le ghiandole ascellari, le cervicali, le bronchiali e le retrosternali. La tubercolosi viene ad essere così una « malattia glandolare », indifferente qualunque sia la via d'entrata del germe (Justyn, Karlinski, v. Behring). Questo fatto pei bovini è stato accertato con osservazioni fatte al mattatoio di Berlino.

L'A. poi servendosi di un'ampia statistica, ha constatato che la tubercolosi nei lattanti al disotto dei 3 mesi è rarissima, che a cominciare dal primo anno va rapidamente crescendo e si mantiene alla medesima altezza nei seguenti 10 anni. Ne attribuisce la causa alla dentizione che appunto avviene, quando sia anticipata, nel 3°, in media tra il 6° ed il 7 mese. Questa provoca delle lesioni nella mucosa della bocca, le quali possono essere il punto d'entrata dei germi. Egli accenna alla stomatite che accompagna la dentizione ed alla consecutiva intumescenza delle glandole sottomascellari. Questa sarebbe la prova evidente di una infezione, se anche non sempre tubercolare, che avviene durante il periodo della dentizione. Anche la scrofolosi non s'inizia prima del 3° mese, ma si manifesta dal periodo della dentizione in poi e si localizza di preferenza nelle glandole sottomascellari e nelle cervicali. Questo fatto spiegherebbe come l'infezione tubercolare avvenga nella grande maggioranza dei casi per le piccole lesioni della mucosa orale indotte dal processo della dentizione. Essa passerebbe dipoi alle ghiandole tracheali, alle retrosternali, eventualmente anche alle mesenteriche. L'A. non esclude però che una tubercolosi isolata delle glandole bronchiali possa partire dai polmoni, ed un'infezione tubercolare delle ghiandole mesenteriche dal tubo intestinale. Di questi bambini taluni possono guarire della tubercolosi glandolare spontaneamente o per intervento chirurgico, altri, o muoiono in seguito ad un morbillo, oppure quando avvenga la perforazione di una glandola bronchiale in un bronco, di tubercolosi polmonare, di polmonite caseosa, di tubercolosi miliare ecc. Una tubercolosi ulcerosa progressiva dei polmoni non si ha nei primi anni dell'età infantile se non in rarissimi casi. La tubercolosi da inalazione degli adulti secondo l'A. esiste, ma è differente da quella acquisita nella infanzia tanto per il suo decorso quanto per il reperto anatomo-patologico. Anche le tonsille (la palatina e la faringea) possono dare adito all'infezione tubercolare, sebbene di rado.

L'A. combatte infine la nuova teoria di Behring ed esorta ad una profilassi della tubercolosi infantile, secondo le norme di Koch e della sua scuola. *Gioseffi.*

ARÀOZ-ALFARO. **Sulla tubercolosi infantile a Buenos-Ayres.**

L'A. comincia col darci una media della mortalità per tubercolosi a Buenos-Ayres, che quantunque assai elevata, non ha ancora raggiunto le proporzioni considerevoli della maggior parte delle grandi città europee. Infatti nel periodo che va dal 1892 al 1901 la mortalità per tubercolosi in confronto alla popolazione è fra 2,01 e 2,42 °/oo. Ciò è dovuto alle condizioni generali della vita assai migliori di quelle del vecchio continente.

Riguardo la mortalità dell'infanzia si notano differenze a seconda dell'età.

Nei bambini di età inferiore ad un anno la tubercolosi forma l'1,03 °/o dei decessi, da 1 a 2 anni 2,73 °/o; da 2 a 3 anni 6,04; da 5 a 10 anni il 9,34 °/o; e da 10 a 15 il 20,53. Dopo i 15 anni la mortalità discende a 18,60 °/o. Secondo l'A. la bassa percentuale nella prima infanzia dipende dal fatto che molti casi di tubercolosi passano inosservati sotto il nome di broncopolmoniti, meningite ed altro. Ad onta di ciò però è certo che la proporzione dei tubercolosi è relativamente molto ristretta nel 1° e 2° anno di età e va man mano aumentando fino all'adolescenza.

L'A. confrontando la mortalità dovuta alla tubercolosi con altre malattie infettive comuni nella prima infanzia, viene a notare che la pertosse e il morbillo danno presso a poco la stessa media, e su tali malattie si ferma a lungo, come quelle che più predispongono i bambini alla tubercolosi e più facilmente la sviluppano se latente.

L'A. poi basandosi su numerose autopsie da lui praticate è indotto a ritenere che nella quasi totalità dei casi i bambini prendono l'infezione dopo la nascita e quasi sempre per inalazione, mentre scarsissime sono le forme ereditarie.

Riguardo alla localizzazione della tubercolosi infantile l'A. nota che è quasi sempre estesa a più organi. Su 45 autopsie ha trovato il polmone preso 38 volte; 30 volte i gangli peri-tracheo-bronchiali; 9 volte invece l'intestino e 19 i gangli mesenterici. La milza e il fegato l'ha trovato interessato rispettivamente 27 e 19 volte. Ha rinvenuto inoltre 4 volte ulcerato l'intestino e 2 lo stomaco, in 3 casi di meningite tubercolare non ha trovato altre lesioni tubercolari. In due casi ha trovato lesioni tubercolari nel cuore e suoi involucri.

In seguito l'A. parla rapidamente delle forme più comuni a Buenos-Ayres.

Nota come le forme tubercolari strettamente localizzate siano più rare che le diffuse, le quali sono anche le più difficili ad essere diagnosticate. Di queste ne distingue tre forme; quelle acute che comprendono la tubercolosi miliare rapidamente mortale, e un altro tipo, denominato da Landouzy tifo-bacillosi, qualche volta curabile. La seconda forma è la subacuta con localizzazione a prevalenza addominale (peritoneo, intestino e mesenterio), oppure con localizzazione con predominio encefalico o me-

ningo-encefalico. La terza forma è la cronica, che può essere o ganglionare periferica o viscerale diffusa.

L'A. parlando poi della diagnosi della tubercolosi infantile, nota che nelle forme acute e specialmente nella varietà così detta tifo-bacillare, può essere di grande aiuto la siero-reazione di Widal, mentre poco valore ha la diazo-reazione d'Ehrlich, sia perchè è difficile raccogliere le orine, sia perchè detta reazione si ha anche nella massima parte dei casi di tubercolosi.

Nelle forme subacute e croniche, quando è possibile, si deve ricorrere all'esame dell'escreato, e quando manca la febbre, alla tubercolina primitiva di Koch, che, secondo l'A., rimane sempre un agente prezioso di diagnosi. *V. Bolli.*

MÉRY et LEENHARDT. **Lesioni tubercolari ossee ed articolari multiple in un lattante.** (*Boll. della Soc. di Ped. di Parigi*, Febbraio 1904).

Un bambino di 6 mesi con positiva eredità tubercolare, presenta numerosi focolai caseosi ossei, articolari e ghiandolari. La natura tubercolare di tali focolai era dimostrata non solo dai sintomi obbiettivi, ma dall'esame microscopico e batteriologico del contenuto di tali raccolte. La sifilide non si poteva escludere completamente a causa di una deformità angolare dell'estremità inferiore del cubito destro, relitto di una frattura pregressa; però la cura antisifilitica non produsse alcun miglioramento. L'esame del sangue dimostrò i suoi componenti in proporzioni quasi normali. Lo stato generale era buono. L'A. suppone che si sia verificata in primo tempo una batteriemia specifica, attenuata, ed incapace di produrre, come per lo più avviene in simili casi, una tubercolosi generalizzata. Tali fatti sono tutt'altro che rari nei lattanti provvisti come sono di una reazione ganglionare assai intensa. *Federici.*

VARANINI e FERRARI. **Il ricambio organico della scrofolosi** (*Pediatria*, n. 1, 1904).

Gli A. A. studiarono dal punto di vista del ricambio organico due ragazze di 15 e di 8 $^1/_2$ anni, che presentavano sintomi di scrofolosi. I metodi seguiti nelle ricerche furono: per l'azoto il metodo di Kjeldahl-Argutinscky; per l'urea quello del Gumlich; per l'acido urico quello dell'Hopkins; per i cloruri quello di Volhard. I solfati furono precipitati con $BaCl^2$ e determinati per pesata, i fosfati colla soluzione titolata di nitrato di uranio. I grassi furono estratti col metodo del Soxhlet; l'acqua fu determinata per pesata dopo essiccamento a bagnomaria nella stufa a secco e poi nell'essiccatore a cloruro di calcio fino a peso costante; le ceneri per pesata; l'alcool colla distillazione.

Dal confronto delle cifre ottenute dagli A. A. con quelle delle medie normali si trova che nel suo complesso il ricambio nei due casi studiati era seriamente alterato: era notevole specialmente la perdita giornaliera di azoto e l'emissione abbondante di solfoeteri. *Comba.*

Malattie dell'apparato respiratorio.

L. MARTIN. **Studio sulle pleuriti della prima infanzia.** (Tesi di Parigi, 1903; dagli *Archives de médecine des enfants*, n. 1, 1904).

Spesso non riconosciuta la pleurite nel lattante presenta diversi caratteri che la fanno differenziare da quella dell'adulto.

Il versamento è per lo più secondario a polmonite, più spesso è purulento che sieroso. Le cause possono essere locali (broncopolmonite), di vicinanza (peritonite, appendicite), generali (febbri eruttive, infezioni diverse), lontane (otite, suppurazione del piede).

I sintomi sono vaghi, ingannatori, perchè le pleuriti della prima infanzia sono spesso latenti. Bisogna allora ricercare i sintomi fisici nell'assenza di alterazioni funzionali, che attirino l'attenzione sul torace. La diagnosi all'inizio può quindi essere difficile, ma è utile stabilirla nettamente per tempo, perchè da essa dipende la prognosi.

La puntura esplorativa sarà utile nei casi dubbi e per stabilire la natura dell'essudato.

Quando la pleurite è curata bene e per tempo, guarisce: questa è l'opinione dell'A. Ma la prognosi deve essere riservata di fronte a complicanze ed ai pericoli di una suppurazione prolungata.

La cura sarà chirurgica. Le aspirazioni ripetute, potranno talvolta essere sufficienti a guarire la pleurite da pneumococco: nella maggioranza dei casi però si dovrà ricorrere alla pleurotomia precoce, seguita da drenaggio della pleura. Le lavande ripetute non sono necessarie.

Comba.

A. JOVANE. **Considerazioni cliniche e batteriologiche su 30 casi di pleuriti in bambini.** (*La Pediatria*, febbraio 1904).

L'A. espone dapprima il risultato delle sue ricerche fatte su 30 bambini pleuritici, facendo numerose e sottili considerazioni sulla varietà dell'essudato, sui vari reperti batteriologici, sul loro valore. Si dilunga a discutere sulla diagnosi di natura delle pleuriti e sui vari mezzi per arrivare ad essa; fa ampie considerazioni sulla semeiologia, decorso, esito e cura di tale forma morbosa, ed arriva infine alle seguenti conclusioni:

Si deve ritenere come fatto positivo la frequenza delle pleuriti nell'infanzia, fin dal primo tempo di vita, e maggior frequenza dal 2° al 3° anno di vita.

Nell'infanzia le pleuriti purulente rappresentano il maggior numero, ed in confronto alle altre siero-fibrinose, emorragiche, ecc., sono tanto più frequenti quanto più ci avviciniamo all'epoca della nascita.

Per la natura batteriologica il pneumococco ha dato il maggior contingente; in secondo posto vengono lo streptococco e lo stafilococco; in terza il bacillo emofilo di Pfeiffer, ed in ultimo il bacillo di Koch e il micrococco tetrageno.

Per la ricerca del bacillo di Koch, solo una volta fu rinvenuto nell'essudato, pur usando spesso il metodo di Jousset.

Non tutte le pleuriti sierofibrinose sono tubercolari.

La citodiagnosi, la sieroreazione, la reazione della tubercolina non hanno valore assoluto nella diagnosi di tubercolosi.

Le culture fatte coi microrganismi dell'essudato, inoculate negli animali non hanno mostrato colla loro virulenza un rapporto costante fra l'esito dimostrato sull'animale e quello spiegato sull' uomo, ad eccezione dello streptococco e pneumococco.

Per la diagnosi della pleurite la percussione e la radioscopia sono i mezzi di osservazione più sicuri. *Valvasori.*

L. Jehle. **Sull'agglutinazione del diplococco mediante il siero di bambini ammalati di pulmonite** (*Wiener Klinische Woch.*, n. 32, 1903).

L'A. esaminò il potere agglutinante del siero di 10 bambini ammalati di altre malattie e di 6 pulmonitici in varii stadii. Dalle sue ricerche, egli ha visto che in tutti i casi finiti con crisi, si ha un potere agglutinante ralativamente elevato; questo coincide con una elevata leucocitosi e con una evidente diminuzione dei cloruri dell'urina. L'agglutinazione comparisce già allo inizio della malattia, si mantiene fino al sopravvenire della crisi quasi colla stessa intensità, non presentando alcun aumento, ma piuttosto una diminuzione del potere agglutinante. Dopo la crisi si ha una rapida scomparsa del medesimo, sicchè dopo 48 ore esso è minimo e già dopo 4 giorni il siero si comporta in modo indifferente con il diplococco capsulato. *Longo.*

Stolkind. **Tre casi di asma bronchiale in bambini.** (*Arch. f. Kinderheilk.* B. 37 H. V. 442, 1903).

L'A. accenna ai casi non molto rari di asma osservato nell'età infantile: passa quindi alla classificazione che dell'asma han dato Henoch, Muggia, e Brügelmann e riferisce tre casi da lui osservati riferibili tutti al gruppo dell'asma nervoso ereditario, essendosi riscontrati quasi sempre tra i componenti la famiglia dei piccoli infermi individui asmatici, isterici, nevrastenici ecc. Quanto alla prognosi, l'A. in genere la ritiene buona ma non eccessivamente come vorrebbe qualcuno.

Fra l'immensa farragine dei rimedii adoperati l'A. dimostra solo qualche fiducia allo Iodio ed alle cure igieniche. *Longo.*

Malattie dell' apparato digerente.

Combe. **L' autointossicazione intestinale** (*Arch. de médecine des enfants.* gennaio-febbraio 1904).

L'A. nel suo lavoro si propone di risolvere i seguenti quesiti: I. Esiste l'autointossicazione intestinale? II. Come si diagnostica? III. Come si cura?

Premesso che egli per autointossicazione intestinale intende l'avvelenamento causato da sostanze tossiche che si formano sotto l'influenza dei processi vitali dell'organismo, riassume l'odierna discussione intorno a questa malattia concludendo che se dato lo stato attuale della scienza essa non è matematicamente dimostrata però per molte ragioni si è autorizzati ad ammetterla. L'autointossicazione intestinale è data da cause che o diminuiscono la distruzione di entero tossine o aumentano la produzione di queste. I sintomi clinici non portano alla diagnosi se non coadiuvati da ricerche fisiologiche, chimiche, fisiche; fra queste hanno una importanza massima la ricerca e la dosatura degli eteri solforici del fenolo, indolo, scatolo nelle urine. L'A. ia con mezzi laboriosi e fini, la determinazione dei primi, degli ultimi con confronti colorimetrici mediante un apparecchio speciale inventato dal dott. Amann.

Dalle numerose ricerche fatte l'A. conclude che la quantità degli eteri solforici, dell'indolo, fenolo, scatolo è proporzionale all'intensità dei processi d'autointossicazione. Riguardo alle ricerche sulle orine mediante la stalagmometria si può solo concludere che in questa malattia, la curva dell'abbassamento della tensione superficiale è parallela alla curva del fenolo, indolo, scatolo e che forse potrà servire a dosarli.

L'A. si occupa poi della cura basandosi sui seguenti criterii; modificare le condizioni di sviluppo dei germi nell'intestino; evacuare i prodotti della putrefazione; combattere l'azione putrefattiva dei germi del colon; favorire l'eliminazione dei veleni che già possono essere penetrati in circolo, mediante gli emuntorii naturali.

Dà quindi (dopo aver studiato anche in base ad esperienze proprie l'azione dei diversi cibi sulla putrefazione intestinale) complete nozioni igieniche generali e speciali riguardo l'alimentazione; consiglia l'uso di enteroclismi con acqua pura, salata, medicata, quello del calomelano come disinfettante, dell'olio di ricino come evacuante, e dell'ipodermoclisi in casi piuttosto gravi. *Frontini.*

Orefice. **Intorno alla etiologia del colera infantile** (*La Pediatria*, settembre 1903).

L'A. seguendo l'ipotesi del Tedeschi il quale farebbe dipendere il colera infantile da speciali alterazioni batteriche o tossiche indotte nel latte di vacca in determinate stagioni e legate assai probabilmente alla varia qualità dei fieni, alla loro incompleta fermentazione, al grado di essiccamento, ecc., intraprese delle ricerche batteriologiche sul fieno fresco e vecchio e contemporaneamente sul latte di vacca alimentata con gli stessi foraggi. Quantunque le ricerche non siano ancora ultimate, l'A. crede già di poter concludere per un diverso comportamento del b. del fieno nei vari stadi d'essiccamento del fieno stesso, e un analogo cambiamento nella sterilizzabilità del latte in rapporto al foraggio diverso somministrato alle mucche. *Valvasori.*

VALENTINE LEVI. **Dilatazione congenita del colon** (*The Philadelphia Pediatric Society*, 13 ottobre 1903. *Archives of Pediatrics*, dicembre 1903).

L'A. riporta un caso di dilatazione congenita del colon osservato in un bambino di 4 anni. Questo era stato alimentato al seno per pochi mesi e poi era stato nutrito con latte condensato. Non aveva vomito, l'appetito era buono e non vi erano traccie di rachitismo. I sintomi principali erano l'aumento di volume dell'addome, la costipazione ostinata, la diastasi dei retti, il timpanismo, la dilatazione e lo spostamento in basso dello stomaco e del colon trasverso, una peristalsi visibile, il dimagramento notevole. Fu curato con la elettricità e mediante la somministrazione di stricnina, eserina, e con clisteri di acqua salata, con giovamento.

L'A. pensa che la diminuzione della pressione intra-addominale dovuta alla diastasi dei retti (la quale era probabilmente congenita), combinata con la costipazione (che è tanto comune nei bambini alimentati artificialmente), si debbano considerare come le cause della dilatazione del colon.

Il dott. *Edsall* (nella discussione) accenna ad un altro caso da lui osservato di dilatazione del colon in un bambino: distendendo l'intestino mediante insufflazioni per il retto, si poteva facilmente notare che il sigma colon descriveva una curva giungendo fin nella fossa iliaca destra e di lì, descrivendo un'altra curva si portava di nuovo a sinistra del cavo addominale. Tale anomalo decorso si poteva considerare come la causa della dilatazione; poichè nel punto in cui l'intestino si piegava in corrispondenza della fossa iliaca destra, le feci si raccoglievano ogni volta che vi era tendenza alla costipazione, e la parte superiore dell'ansa intestinale ripiegandosi determinava una vera stenosi. Il bambino in breve tempo migliorò dietro la somministrazione di stricnina e dopo ripetuti lavaggi del colon.

E' da notare però che si son visti casi di megacolon congenito senza diastasi delle pareti addominali, ed in cui l'autossia ha chiaramente dimostrato le condizioni anatomiche congenite appartenenti all'intestino.

Flamini.

FRITZ SPIELER. **Sull'appendicite e peritiflite acuta nei bambini** (*Wiener Klin. Wochen.*, n. 6, 1904.

Da una esposizione dell'argomento e da osservazioni personali si viene alle seguenti conclusioni:

I. L'appendicite nei bambini è più frequente che negli adulti.

II. Sono preponderanti nei fanciulli le forme gravi, diffuse. La cangrena fulminante diffusa che porta alla grave peritonite settica non è affatto rara.

III. Per la forma grave d'appendicite i momenti causali da prendere in considerazione sono:

1.° L'alto grado di virulenza degli agenti infettivi.

2.° Calcoli fecali: mentre i corpi estranei, siano essi morti o viventi (elminti) a causa della loro relativa rarità, non hanno molta importanza.

3.° L'anormale posizione, forma e rapporto di grandezza dell'appendice.

4.° Irritazioni circolatorie come p. es. la torsione del processo vermiforme.

IV. La forza di resistenza dell'organismo infantile per vincere la forma grave diffusa, settica di peritonite e l'appendicite che ne consegue è meravigliosa.

V. Considerata la maggiore frequenza dei casi a decorso grave e fulminante, e la difficoltà della prognosi e della diagnosi anatomica coi sintomi clinici e coi mezzi di ricerca a nostra disposizione, si deve formulare, nei fanciulli, più energicamente che negli adulti la seguente indicazione chirurgica: ogni appendicite deve essere in ogni caso e prontamente operata appena fatta la diagnosi.

VI. Per l'operazione stessa è da raccomandarsi la via addominale, l'asportazione dell'appendice e la ricerca e il vuotamento di ogni focolaio marcioso eventualmente esistente.

VII. Per il giusto giudizio epicritico di un'appendicite, specialmente per distinguere se nel caso concreto si sia trattato o no di una pseudo appendicite, mi sembra sia indispensabile l'esatto esame istologico dell'appendice asportata. *E. Modigliani.*

O. De Oliveira. **L'ascesso del fegato di origine dissenterica nei bambini lattanti** (*Monatschr. f. Kinderheilk.*, n. 6, sept. 1908).

Gli esami del fegato nei bambini sono molto rari e per lo più son causati da traumi, setticemia, tubercolosi ecc. mentre è solo eccezionale che la dissenteria origini un ascesso epatico. Ciò era riconosciuto già da altri, ma a conferma di tali vedute l'A. riferisce su tre casi di enterite suppurativa in bambini, e sono gli unici che egli abbia potuto osservare in 12 anni, su 30,000 osservazioni di bambini malati. Due furono operati, in uno l'ascesso si vuotò nell'intestino, e tutti e tre furono seguiti da guarigione.

E' noto che negli adulti per lo più (20 %) la causa dell'epatite suppurativa è un'amebodissenteria, mentre ad una infezione bacillare solo rarissimamente tien dietro la complicazione di un ascesso epatico. Tale regola sembra che per i bambini non valga; in due dei casi citati l'A. non potè riscontrare frequenza di amebe, invero un'infezione ameboide non fu mai osservata prima dei due anni di età. Uno dei bambini osservati dall'A. aveva cinque mesi, ed è questo forse il primo caso in cui si sia osservato un'epatite suppurativa in età così tenera, eccezion fatta di quelle causate da un'onfalite o da sepsi puerperale.

L'A. rileva inoltre che in tutti i casi, dopo lo svuotamento del pus, la dissenteria guarí rapidamente, il che parla anche contro l'infezione amebica di cui sono caratteristiche il lungo decorso, le frequenti recidive e la resistenza notevole ad ogni intervento terapeutico. L'esito favorevole dei tre casi si dovette senza dubbio al sollecito svuotamento del pus: tale sollecito intervento spiega anche come tale pus si presentasse di color giallo e non come ordinariamente, di color cioccolato. Il pus fu trovato in tutti i casi privo di germi. In due dei casi citati ed in un altro

riferito da S. Leite, l'ascesso era localizzato nel lobo sinistro del fegato; ciò è appunto il contrario di quanto ordinariamente si osserva negli adulti. L'A. crede che tale diversa localizzazione sia dovuta alla diversità di angolo che i due reni della vena porta formano col tronco principale nei bambini e negli adulti. Nei bambini il tronco della porta ha una direzione che si avvicina più alla verticale mentre negli adulti è più orizzontale: da ciò risulta che nei bambini la diramazione sinistra della v. porta forma col tronco principale un angolo molto più grande (40°-45°) mentre negli adulti è al pari di 25°-30° ed è quindi più in direzione di questo di quel che non sia la diramazione destra. Si verificherebbe così anche qui la antica teoria sul significato della direzione della corrente sanguigna nelle localizzazioni degli ascessi. *V. Rocchi.*

Malattie dell'apparato nervoso-muscolare.

M. Thiemich. **Lo stato attuale delle nostre conoscenze sulle convulsioni dei lattanti** (*Revue d' hygiene et de médec. infant.*, n. 4, pag. 309, 1903).

L'A. dopo di aver passate in rassegna le teorie più in voga, dalle esperienze di Soltmann colla spasmofilia, al concetto dell' auto-intossicazione, del rachitismo ecc. ricorda i suoi studî in collaborazione con L. Mann mediante i quali si può misurare in cifre lo stato tetanoide o di ipereccitabilità dei muscoli, quando questi si contraggono all'apertura del catode con correnti inferiori a 5 m. a. I bambini soggetti a convulsioni possederebbero una ipereccitabilità elettrica dei nervi periferici suscettibile di essere valutata e dosata numericamente. L'A. lascia da parte le convulsioni legate a lesioni anatomiche apprezzabili (meningite, emorragie, sclerosi ecc.), e si occupa solo di quelle funzionali semplicemente, o come egli si esprime provenienti dallo stato tetanoide o di spasmofilia patologica, e che sole dovrebbero riunirsi nel concetto della eclampsia. E' infatti nel terreno tetanoide che si producono queste convulsioni cloniche e toniche in cui agisce reciprocamente l'eccitabilità del sistema nervoso da un lato (predisposizione) e l'intensità dell'eccitazione che la determina (causa occasionale). Lo stato tetanoide può modificarsi e farsi scomparire in tempo brevissimo sospendendo l'allattamento, e farlo ricomparire sottoponendo i bambini all'allattamento artificiale, mentre non ricompariva o in grado debolissimo coll'allattamento naturale. Tali fatti constatati recentemente da Gregor colla misura della ipereccitabilità elettrica, furono confermati dall' A. in molti casi di eclampsia fatta scomparire insieme allo stato tetanoide col vuotamento del tubo digerente e colla dieta idrica: l'allattamento naturale fatto seguire a questo metodo di cura impedí il ritorno di tale ipereccitabilità, che al contrario si riproduceva coll'allattamento artificiale. Tali esperienze recenti, confermano i fatti osservati fin dagli antichi relativi all'influenza favorevole dell'allattamento naturale per evitare l'eclampsia e forme affini. Le ricerche per trovare un alimento artificiale che possa sostituire il latte di donna da tale punto di vista non han dato risultati soddisfacenti. Ciò

che meglio ha corrisposto è il ridurre ogni alimento, anche il latte di vacca al minimo possibile compatibile coll'accrescimento normale del bambino. Con ciò si sono vinte anche le stipsi ostinate. Le leggiere decozioni amilacee sono state dimostrate innocue, ma esse non bastano a nutrire un bambino. Gli idrocarburi solubili sono meno inoffensivi, compresivi il lattosio ed il maltosio (zuppa al malto di Keller) che a lungo andare possono pure essi aumentare lo stato tetanoide e portare all' eclampsia. I grassi si sono mostrati relativamente inoffensivi, in specie quelli ricchi di acido oleico (sesamo, fegato di merluzzo) che favorirebbero lo stato più liquido delle feci: il burro ricco di acido oleico sarebbe meno buono. La caseina del latte di vacca è la più nociva, e Finkelstein attribuisce l' azione nociva del latte di vacca ad una sostanza tuttora indeterminata che esisterebbe nel piccolo latte e che renderebbe ipereccitabile il sistema nervoso.

Tra i rimedi proposti contro lo stato tetanoide, quelli di bromo secondo l'A. sarebbero inefficaci e dannosi a lungo usati. Il cloralio è efficace ma solo temporaneamente (clisteri con 0,5-1 grammo), e dovendosi ripetere è dannoso. Il fosforo sotto forma di olio di fegato di merluzzo o di sesamo fosforato è un neurotonico innocuo e in molti casi efficace, purchè usato insieme ai mezzi dietetici più importanti; ma l'A. non gli accorda la fiducia che gli viene accordata da Kassowitz e da altri.

I fattori per cui il bambino passa dallo stato tetanoide (latente) all'accesso convulsivo sono varii. In prima linea l'A. mette le infezioni acute per lo più febbrili (polmonite, morbillo, varicella, tossi-infezioni intestinali, ecc.) in cui però non può dirsi che la febbre ne costituisca la causa vera. Poi vengono la eccessiva ripienezza dello stomaco ed i disturbi della respirazione da influenze esterne che possono condurre fino all'apnea espiratoria talora causa di morte in compendio. Spesso vi è una predisposizione ereditaria o familiare che si ripete in più membri della stessa famiglia. Tale ipereccitabilità nervosa diminuisce gradatamente e spontaneamente col crescere degli anni. L'asserire che l'epilessia degli adulti non sia che il proseguimento dell'eclampsia infantile non è dimostrato rigorosamente, almeno secondo il modo come deve essere accettato il concetto dell'eclampsia. Ma più che tale possibilità dal punto di vista pronostico, devesi tener conto della possibile morte rapida durante un accesso di eclampsia, in specie negli accessi di apnea espiratoria con o senza laringospasmo, o per fatti di paralisi cardiaca. In qualche caso l'intubazione seguita dalla respirazione artificiale ha impedito la paralisi del cuore. L'inefficacia di tale terapia in altri casi giustificherebbe il tentativo di mettere a nudo il cuore e di eccitarlo col massaggio diretto (?!). I soli tre casi di morte istantanea osservati nella pratica dell'A. riguardavano tre bambini il cui stomaco era sovraccarico per un pasto copioso. Tale coincidenza è riferita da altri anche in rapporti medico-legali, tanto che è da dubitare che si tratti di sola coincidenza fortuita. *L. C.*

Legendre. Impedimento della suzione e deglutizione nei neonati per fatto inibitorio del sistema nervoso centrale (*Progr. Méd.*, 25 giugno 1903).

L'A. riferì alla Soc. d'Obstet. de Gynec. et de Paediatr. de Paris, 8 juin 1903, di un neonato che non poteva compiere nessun atto di suzione nè di deglutizione. Doveva nutrirsi col gavage. Non appariva alcuna malformazione, e si dovè pensare a mancato o ritardato sviluppo del centro nervoso corrispondente. Crede che si dovrebbe educare tale centro stimolando artificialmente le funzioni relative. Pinard osservò un caso analogo in un bambino nato da padre sifilitico, e nel quale il riflesso della deglutizione si localizzò sempre più profondamente alla base della lingua, sicchè si dovettero allungare sempre più le tetines che servivano per la suzione; questo bambino divenne poi idrocefalico e morì per bronco-pulmonite. — Pinard crede a lesione dei centri nervosi e giudica la prognosi grave. — Lepage vide un caso simile in un neonato di madre nevropatica; la suzione si iniziò verso il 19° giorno. Kirssinon ebbe un caso analogo a quello di Legendre e che morì con sintomi di meningite. *L. C.*

Vierordt. Sulle paralisi da inibizione nei bambini (*Forstschr. f. Kinderheilk; Gazz. internaz. di medic.*, pag. 329, 1903).

Secondo l'A. l'impossibilità al movimento degli arti nella osteocondrite sifilitica, nella rachitide, nel morbo di Barlow dipende da una paralisi da inibizione, per cui si ha spiccata ipotonia per diminuita eccitabilità del neurone periferico motore, tanto per gli stimoli riflessi dalla periferia che per quelli che emanano dal neurone centrale. Secondo Peters invece le paralisi che si osservano nella sifilide ereditaria (pseudo-paralisi di Parrot) hanno tutto l'aspetto di provenire da una alterazione specifica degli elementi nervosi del midollo spinale. Ma a sostegno della sua ipotesi non porta che osservazioni cliniche senza l'appoggio di alcun reperto istologico, mentre che invece le alterazioni osteocondritiche sono facilmente constatabili anche sul vivente e la loro risoluzione coincide col ritorno dei movimenti e colla cessazione del dolore. *L. C.*

A. Acquaderni. Contributo casistico alla sclerosi a placche infantile. (*Nuovo raccoglitore medico* N. 11-12, 1903).

Bambina di 8 anni la quale fino all'età di a. 3 stette bene. A quest'epoca ebbe febbre non molto alta, diarrea, vomito, dolori di capo per la durata di circa una settimana. Passati pochi giorni i genitori si accorsero che la bambina tremava quando eseguiva un movimento qualsiasi, l'andatura acquistò un certo carattere di rigidità. Il tremore e l'andatura subirono ad intervalli delle remissioni: ogni due o tre mesi la bambina era presa da cefalea intensa e vomito. Col tempo i fatti notati andarono sempre più aggravandosi. All'esame obbiettivo si notò una lieve resistenza e rigidità ai movimenti passivi, e oscillazioni nei movimenti

volontari del capo, degli arti inferiori e superiori. La deambulazione si compieva con gli arti inf. alquanto divaricati: il piede veniva poco sollevato da terra; facilmente la bambina inciampava. Riflessi rotulei esagerati da ambo i lati; tendenza alla trepidazione spinale del piede; plantare pronto ed in flessione. Il riflesso pupillare alla luce esagerato. La parola presentava abbozzati i caratteri della lentezza e dello scandimento. Non esisteva nistagmo. *Flamini.*

GUINON, RIST, PARÉS. **La reazione meningea nella poliomielite acuta** (*La pédiatrie pratique*, pag. 54, 1903).

Guinon e Rist in una comunicazione fatta alla *Société Medicale des Hôpitaux de Paris* espongono due casi di poliomielite acuta anteriore verificatisi in 2 fratelli, alla distanza di 6 giorni, ed in cui l'esame citologico del liquido cefalo-rachidiano, fatto al 7° ed al 15° giorno di malattia dimostrò l'assenza completa della reazione meningea. D'altra parte lo stesso Guinon e Parés in un altro caso di poliomielite acuta anteriore coll'esame citologico ebbero la dimostrazione di una spiccata alterazione meningea. Tali osservazioni provano che la reazione meningea può nelle poliomieliti esservi o mancare. La differenza nel risultato può pure dipendere dall'epoca in cui si fa l'esame citologico, essendochè la reazione meningea potrà dimostrarsi più facilmente nel primo periodo prossimo all'inizio dell'attacco, e dileguarsi anche dopo pochi giorni. La reazione meningea potrà pure mancare se l'attacco poliomielitico fu centrale, mentre la si avrà quasi sempre se l'agente patogeno invase anche le arterie collaterali del midollo spinale. *O. Federici.*

Malattie del sangue e degli organi emopoietici.

C. CATTANEO e M. FERRARI. **Nota sul rapporto fra resistenza delle emazie ed emolisi** (*La Pediatria*, n. 8, 1903).

Dalle esperienze degli AA., fatte su 21 ammalati di varie malattie, risulta che non vi è un rapporto costante fra il fenomeno della emolisi e la resistenza del sangue. *Comba.*

RAYBAUD A. E VERNET. **Splenomegalia cronica con anemia nei lattanti.** (*Societè de Biologie.* Paris 24 avril — *Sem. méd.*, 4 mai 1904).

Sono due lattanti affetti da splenomegalia accompagnata da anemia molto pronunciata. Dalle ricerche ematologiche si è potuto riconoscere in uno dei casi una forma d'anemia pseudoleucemica a tipo linfocitico (68 % di linfociti), mentre nell'altro la abbondanza di normoblasti, la proporzione elevata di elementi mitosici, la leucocitosi manifesta ed infine la presenza

di mielociti permettono di concludere per una forma mielogena. In quest'ultimo caso il sangue presentava inoltre tipici ematozoari, tanto che gli AA. sono d'avviso che la malaria può avere una certa parte nell'etiologia dell'anemia splenica infantile. *L. Giordani.*

I. Drozda. **Un caso raro di Leucemia acuta** (Sarcomatosis leucaemica) (*Wiener med. Wochensch.*, n. 9, 1903)

L'A. riferisce la storia clinica con reperto anatomico di un ragazzo di 12 anni. Il sangue di color rosso chiaro, fluido, non coagulante. La proporzione fra leucociti ed emazie: 1:25-30. In preparati colorati si riscontrava prevalenza di grosse cellule mononucleate con scarso protoplasma; 3-4 cellule eosinofile per ogni campo di microscopio. Non poichilocitosi, alcune emazie nucleate.

All'autopsia si rilevò iperplasia notevole di tutto il sistema glandulare nonchè vegetazioni nella superficie esterna della dura che avevan prodotto usura parziale delle ossa craniche. All'incontro nè la milza nè il midollo osseo presentavano alterazioni notevoli. L'A. considera il caso in questione come un gradino di passaggio fra la vera Leucemia acuta ed il Linfosarcoma e lo chiama *Sarcomatosis leucaemica.* *Rocchi Vincenzo.*

E. Schlesinger. **Anemia e leucocitosi nella pedatrofia e nella gastroenterite.** (*Arch. f. Kinderheilk.* B. 37, H. 5 e 6, p. 321, 1903).

Del paziente studio dell'A. ci limitiamo a riferire le conclusioni:

1. Nelle atrofie in genere l'esame del sangue rivela una marcata anemia, con diminuzione del numero dei corpuscoli rossi, e della quantità di emoglobina. Il p. sp. del sangue rivela la diluizione del medesimo.

2. Nei casi gravi di atrofia talora nelle ricerche ematologiche si hanno cifre comprese entro i limiti delle oscillazioni fisiologiche: tali cifre, specialmente nel primo mese di vita, si accostano più ai limiti massimi che ai minimi, e ciò dipenderebbe da una specie di condensazione del sangue per perdita di plasma.

3. Nei casi di atrofia gravissima e corrispondente anemia (non complicati od eccezionalmente complicati a vomito e diarrea) aumentano le oscillazioni del numero dei c. r. e del contenuto emoglobinico però senza oltrepassare nella media i valori normali; però in questi casi si ha un tale rialzo del peso specifico da riconoscersi il concentramento del sangue.

4. Un'alta densità del sangue non implica una prognosi infausta; si osserva invece che i casi mortali hanno basso sia il peso specifico, che il numero di c. r. ed il contenuto emoglobinico; e specialmente l'abbassarsi del peso specifico è foriere di prossima fine.

5. Nei casi di gastro-enterite accompagnati da vomito e diarrea i valori medii dei c. r., dell'emoglobina e specialmente del p. sp. si mantengono alti per la maggiore perdita di plasma e per la minore trasformazione emoglobinica, di quello che non si abbia a pari perdita di peso del corpo nelle pedatrofie semplici: anche qui la morte è preceduta da ipocromocitemia e da abbassamento del p. sp.

6. Generalmente mancano nell'atrofia e nella gastro-enterite, alterazioni endoglobulari dei c. r.; si riscontrano però frequenti i microciti.

7. I leucociti nell'atrofia pura sono normali o più o meno diminuiti; eccezionalmente si ha una iperleucocitosi, prodotta non dalla gastroenterite ma da concomitanti eczemi, bronchite ecc.

8. All' incontro i casi di gastroenterite determinano una iperleucocitosi linfocitaria, la quale si potrebbe mettere in rapporto con quella che si osserva sperimentalmente nei conigli dopo l'iniezione di cultura di b. coli. *A. Longo.*

MARTIROLO E TEDESCHI. **Ricerche sperimentali e cliniche sopra due casi di emoglobinuria.** (*R. Accad. di med. di Torino*, 16 gennaio 1903 — *Giorn. della R. Accad. ecc.* gennaio 1903).

Gli AA. riferiscono i risultati di alcune ricerche istituite in due casi di emoglobinuria, uno presentante la sindrome della emoglobinuria parossistica *a frigore*, classica; l'altro presentante accessi di emoglobinuria parossistica *da sforzo* in un bambino eredo-sifilitico.

Le ricerche più importanti furono fatte sui principî attivi del sangue dei due ammalati, provando l'azione agglutinante e litica del siero sui globuli rossi degli stessi infermi e su quelli di un uomo normale, di un nefritico, del bue e del maiale. Reciprocamente, fu provata l'azione dei sieri di uomo normale, di nefritico, di bue e di maiale sui globuli rossi dei due malati.

Risulterebbe che tale potere agglutinante e litico dei sieri dei due emoglobinurici è diminuito durante l'accesso, mentre, d'altro lato, è aumentata la resistenza offerta dai globuli accessuali a lasciarsi agglutinare o sciogliere dagli altri sieri.

Gli AA. pensano perciò che nell'organismo in preda all'accesso possano per avventura originarsi delle antitossine e delle antiemotossine. Le recenti ricerche di *Besredka* e quelle di *Gengou*, pubblicate negli *Annali* dell'istituto *Pasteur*, dimostrano la possibilità della formazione di antiautocitotossine e più specialmente di antiautoemolisine, appoggiando in tal modo l'ipotesi degli AA. *Del Vecchio.*

J. HALLÉ e J. JOLLEY. **Sopra una forma d'anemia infantile.** (*Archives de méd. des enfants*, novembre 1903).

Finora non era stato descritto alcun tipo di anemia infantile corrispondente a quello della clorosi: gli autori credono di averne osservato un caso da loro seguito per circa tre anni.

Il bambino presentava un pallore assai intenso con una tinta verdastra, aveva disturbi digestivi, il carattere era profondamente modificato. Potevasi escludere la sifilide, la tubercolosi, il rachitismo. Non si palpavano glandole linfatiche ingrossate, il fegato e la milza erano normali. L'esame del sangue al principio della malattia fece constatare una diminuzione dell'emoglobina a circa 1/3 della norma, mentre il numero dei globuli rossi era presso che normale, risultandone un valore globulare picco-

lissimo. Non furono mai riscontrati globuli rossi nucleati. Il numero dei leucociti era di circa 12,000 per cm.³ con prevalenza di linfociti (69 %).

Sottoposto l'infermo a cura ferrugginosa, lo stato generale di lui andò rapidamente aumentando, mentre la costituzione del sangue andava sempre più avvicinandosi alla fisiologica. *Melli.*

B. Chinelar. **Contributo all'etiologia della leucemia.** (*Wien. med. Woch.*, n. 10, p. 460, 1903).

In base all'osservazione di 27 casi di leucemia l'A. ritiene che sia causata da pregresse malattie infettive acute o croniche (scarlattina, vaiolo, tifo, tubercolosi, sifilide, peritonite, endocardite). Egli ritiene che sotto la influenza di tali infezioni gli elementi linfoidi degli organi emopoietici, specialmente del midollo, subiscano una iperplasia cosicchè tali organi non sono più in grado di funzionare normalmente e si produce il quadro clinico della leucemia. Tuttavia nei 27 casi, solo in 12 potette l'A. riconoscere una precedente malattia infettiva, e allora la sua affermazione scemerebbe molto di valore. *Rocchi.*

Caporali R. ed Orsi G. **Studi ematologici in un caso di anemia splenica infantile prima e dopo la splenectomia.** (*Giorn. intern. delle scienze mediche.* Ann. XXV, fasc. 22, 30 nov. 1903).

Gli AA. che hanno avuto campo di ripetere più volte l'esame del sangue in un caso di anemia splenica, in un bambino di 5 anni, prima, e fin nove mesi dopo che venne operato di splenectomia, hanno notato i seguenti fatti come più interessanti:

1° L'esame del sangue ha mostrato la presenza di elementi che deponevano per un'attività esagerata del midollo osseo e scarsa delle glandole linfatiche.

2° Coll'estirpazione della milza l'attività del midollo osseo si è mantenuta superiore a quella delle glandole, che del resto anche clinicamente non han presentato segni di alterazioni.

3° Ha esistito senza dubbio un legame tra le oscillazioni numeriche dei mononucleati e dei polinucleati.

4° La milza come organo linfopojetico è sostituita senza alcun danno dell'organismo da organi vicarii.

5° Il midollo osseo non ha dovuto alterarsi anatomopatologicamente, a giudicare dal risultato dei ripetuti esami di sangue.

6° Le alterazioni ematiche han dovuto essere sostenute dalla milza malata: una prova se ne è avuta dal ritorno del sangue nelle condizioni normali dopo la splenectomia. Per tale ragione nel presente caso si deve ritenere che il tumore splenico abbia rappresentato l'alterazione anatomica per eccellenza. *L. Giordani.*

Scalese Fr. — **Contributo allo studio etiologico della pseudo-leucemia splenica dei bambini (infettiva)** (*Giorn. internaz. delle scienze mediche*, 15 settembre 1903).

L'A. partendo dal fatto già notato dal Cardarelli, che cioè spesso si

nota uno stato di salute imperfetto nei genitori e quasi sempre nella madre, ha voluto studiare l'argomento da questo punto di vista. La sifilide occuperebbe nell'etiologia un posto poco importante: studiando moltissimi eredo-sifilitici, ha trovato che la pseudo-leucemia si osserva molto raramente, e su 15 casi di pseudo-leucemia solo in 3 vi era eredo-sifilide. Minore importanza attribuisce al rachitismo, non potendo dare molto peso al caso riferito dal Cardarelli di un genitore rachitico che ebbe tre figli affetti da pseudo-leucemia. Invece richiama l'attenzione sopra un punto etiologico poco noto, vale a dire sull'esistenza del diabete nella madre: nei 15 casi in discorso la madre fu riscontrata diabetica ben 10 volte, ed 1 volta vi era diabete in ambedue i genitori. In un caso una madre diabetica il cui padre era morto per diabete ebbe tre bambini morti per pseudo-leucemia, uno dei quali fu visto dall'A. In un altro caso si trattava di un bambino di 7 mesi allattato da una madre diabetica e che dopo riuscite inutili le solite cure migliorò appena fu tolto alla lattazione materna ed affidato ad una nutrice: dopo 10 mesi non aveva più febbre, il volto aveva acquistato un discreto colorito e la milza era ridotta di volume: un altro bambino, a questo precedente, era morto per pseudo-leucemia splenica.

Anche in un altro caso in cui il diabete materno era in un periodo abbastanza avanzato, e per cui la donna moriva un anno dopo con tubercolosi polmonare secondaria, altri due figli erano morti della stessa forma pseudo-leucemica. La conseguenza pratica che dovrebbe trarsi da questi fatti è che nessuna donna diabetica dovrebbe allattare. L'A. assicura che in tutti i casi si trattava di vero diabete e non di glucosurie transitorie, nè di lattosurie delle lattanti, avendo praticato l'esame delle urine con tutti i metodi più certi, compreso quello della fermentazione, ed avendo in 5 constatato lo stato diabetico anche ad allattamento cessato.

L. C.

MAHAR, NAU et F. ROSE. **Anemia infantile pseudo-leucemica. Cura arsenicale: Guarigione** *(Rev. mens. des malad. de l'enf.* mars 1903*)*.

Bambino di 20 mesi, nato prematuramente, da genitori nei quali era esclusa la lue, e non presentava traccie di rachitismo. Il bambino era d'un pallore generale cereo, magrissimo, ed aveva una milza che arrivava in avanti a 1 cm. dalla linea xifo-pubica in alto ed indietro con la percussione fino alla 7ª ed 8ª vertebra dorsale, in basso fino a due dita trasverse dall'arcata crurale.

L'esame del sangue dà:

Globuli rossi 3,200,000, bianchi 30,000,

Polinucleari neutrofili 53 °/₀, mononucleari 45 °/₀,

Eosinofili e Mielociti 1 °/₀.

La base della cura fu fondata sul liquore di Fowler e poi sui glicerofosfati ed olio di fegato di merluzzo. La formula ematologica migliorò gradatamente come pure le condizioni generali del bambino. Dopo 5 mesi di cura la formula ematologica era la seguente:

Globuli rossi 5,120,000, bianchi 5600,

Polinucleati neutrofili 47 %, mononucleati 52 %,
Eosinofili 1 %.

L'aspetto microscopico del sangue si fece normale, tranne qualche microcito.

Il bambino vien licenziato dopo 6 mesi di degenza, presentando clinicamente ed ematologicamente tutti i caratteri d'un bambino sano.

Gli AA. richiamano sopratutto l'attenzione sul liquore arsenicale che portò verso la guarigione, abbastanza rapidamente, in una malattia a prognosi sempre grave. *A. Filia.*

MEYNIER. — **Porpora ed eritemi infettivi.** (*La Pediatria*, n. 12, 1903).

Sostenitore della teoria che ammette come causa degli eritemi una intossicazione di origine varia, l'A. crede che non si debba considerare la porpora come una forma morbosa autonoma, ma che sia pur essa di origine tossica e solo raramente bacillare. A conferma di questo, riporta 5 casi clinici personali, in cui da forme bacillari che non potè isolare, si ebbero questi due stati morbosi uniti insieme: considera questi casi d'origine infettiva, di cui la porpora e l'eritema non sarebbero che un sintoma. Perciò crede che la differenza nel manifestarsi dell'infezione, nei vari soggetti dipenda dalla maggiore o minore intensità dell'infezione ammettendo con probabilità che la forma emorragica predomini nelle forme gravi.

F. Rossi.

B. DE-BENEDETTI. **Contributo allo studio dell'etiologia e della patogenesi della porpora primitiva.** (*Archives de médecine des enfants*, 1904, num. 4).

L'A. riassume le storie cliniche e le ricerche fatte su 17 casi di porpora primitiva, che si presentarono nella Clinica pediatrica di Roma dal 1894 al 1903. I fatti più degni di nota sono i seguenti:

1. La precedenza o la coincidenza quasi costante di turbe gastro-enteriche acute o croniche o di stati tossi-infettivi equivalenti. 2. La frequenza dell'indacanuria. 3. La presenza del bacterium coli, agente morbigeno unico in tutti i casi in cui furono fatte delle ricerche batteriologiche delle feci. 4. L'assenza di microbi nelle macchie di porpora in tutti i casi in cui furono praticate delle ricerche eccetto che di uno (b. coli). 5. Colibatteriuria soltanto in due casi. 6. Il grado più o meno elevato di virulenza e di tossicità del microrganismo, senza che vi fosse alcun rapporto fra queste.

L'A. conclude dalle sue osservazioni che il b. coli, pure non essendo l'agente specifico della porpora primitiva, tuttavia ha una grande importanza nella etiologia di questa malattia. Poichè il germe si trovò raramente nel sangue, così l'A. ammette, che esso debba agire indirettamente per mezzo delle sue tossine, le quali altererebbero le pareti vasali ora lentamente (tossinfezioni precedenti: predisposizione), ora in modo acuto (recrudescenza di processi morbosi cronici: causa occasionale).

Comba.

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Accademia di medicina di New-York. Sezione di pediatria.

Dicembre 1903-Marzo 1904).

S. Evans. *Cirrosi ipertrofica del fegato in un bambino di 6 anni.* — Si trattava di un bambino, dalla anamnesi del quale non risultava eredità tubercolare, nè sifilitica, nè si poteva porre in evidenza alcuna causa che avesse potuto determinare la cirrosi, al eccezione dell'uso abituale del caffè. L'O. crede che la cirrosi si sia manifestata in seguito ad autointossicazione dipendente dall'intestino.

W. Stowell. *Un caso di porpora di Henoch.* — La porpora di Henoch, è una varietà di porpora caratterizzata da emorragie lungo il tratto gastro-intestinale a forma acutissima e grave. L'O. riferisce il caso di un bambino di due settimane allevato artificialmente il quale incominciò ad emettere delle feci miste a sangue e contemporaneamente si manifestò sulla sua cute una eruzione di porpora. Dopo pochi giorni il bambino divenne edematoso, ed in breve morì. All'autopsia si trovò il cuore, i reni e la milza normali. Il fegato molto scuro. La porzione inferiore dell'ileo ed il colon di colorito nerastro e fortemente congesti. L'esame del sangue rivelò che esso era normale.

Boivard. *Sulla polmonite lobare e sulla broncopolmonite nei bambini.* — Trattando la patologia di queste affezioni dice come nei bambini sia più frequente che non negli adulti la consolidazione parziale di un lobo. La manifestazione di un empiema consecutivo al processo broncopneumonico è più frequente nei bambini che non negli adulti : l'agente specifico della polmonite 95 volte su 100 è dato dallo pneumococco, e 50 volte su 100 questo germe è pure l'agente specifico delle broncopolmoniti.

W. Northrup. *Sulla sintomatologia e sulla diagnosi della pulmonite lobare e della broncopulmonite nei bambini.* — Egli dice come l'inizio della polmonite è in genere brusco, la febbre sale rapidamente e spesso si manifesta il vomito. Ben presto insorgono sintomi generali gravi, ed il rapporto fra il respiro ed il polso diviene di 1 : 4, o di 1 : 3. In seguito compaiono i sintomi obiettivi toracici, quali il soffio bronchiale e l'ottusità. La tosse è costante(?); a volte il piccolo paziente può cadere in uno stato di sopore tale da far pensare ad una meningite, tanto più che non è infrequente l'irrigidimento del collo. A volte vi si associa una diarrea mucosa.

E. Winters. *Della cura della polmonite lobare.* Dice che in genere questa guarisce nei bambini spontaneamente. Ad ogni modo sarà bene di

tenere il paziente in una camera aereata e calda. Egli crede che non sia giovevole tenere il paziente in un ambiente fresco, perchè il raffreddamento della superficie del corpo determina una contrazione dei vasi cutanei, e quindi ostacola la eliminazione del calore e conseguentemente aumenta il lavoro del cuore e congestiona maggiormente i polmoni ammalati. L'O. si dichiara contrario agli impacchi freddi non solo per queste ragioni, ma perchè essi determinano un eccitamento nervoso intenso ed una resistenza non necessaria; e tutto ciò che aumenta la resistenza da parte del bambino, determina anche aumento della temperatura del corpo. Il piccolo paziente deve essere tenuto coperto con flenella. Per diminuire l'eccitamento nervoso è utile la somministrazione della polvere del Dower. La dieta deve esser lattea, e per calmare la sete si somministrerà dell'acqua. In genere non è consigliabile l'uso dell'alcool; però questo può essere utile in dati momenti, quando vi sia pericolo di insufficienza cardiaca. Nei casi gravi di polmonite riesce giovevole l'ossigeno somministrato in maniera continua.

Sara Kakels. *Un caso di fistola retto-vestibolare in una bambina di 8 mesi.* — Si tratta di una bambina in condizioni di denutrizione evidente, la quale presentava un'ernia ombelicale ed abbondanti vegetazioni adenoidee. La vulva era ricoperta da un essudato muco-purulento. All'esame gli organi genitali esterni erano ben conformati, così pure normale era l'orificio anale. Nell'ostio della vagina, proprio al di sotto dell'imene si notava una depressione funicolare la quale si continuava con una fistola che comunicava con il retto. Questa fistola era rivestita da mucosa ed a traverso di essa piccola quantità di materie fecali passava nella vagina. Nella letteratura, secondo l'O., non si trovano citati che solo 3 casi analoghi a questo.

Alfred Taylor. *Un caso di idrocefalo curato con il drenaggio.* — Trattasi di un bambino di 13 mesi, il quale fin dall'età di 5 mesi presentava aumento eccessivo del capo. Del resto il piccolo paziente era ben sviluppato ed in condizioni di nutrizione generale normali. Il capo era molto aumentato di volume, e la fontanella anteriore ampia e tesa. La circonferenza del capo era di 59 cm. L'operazione fu fatta sotto la narcosi cloroformica. Fu aperta una breccia nel cranio in corrispondenza della base dell'apofisi mastoidea di destra; poi fu incisa la dura madre in modo da formare un semicerchio con la base rivolta in basso; fu messa allo scoperto la 2ª circonvoluzione temporo-sfenoidale ed in questa regione del cervello si infisse un ago sottile, in direzione obliqua all'interno ed un poco in alto; si continuò ad introdurre l'ago fino a che esso entrò nel ventricolo e ne uscì un liquido limpido. Si lasciò così fuoriuscire pochissima quantità di liquido e poi si introdusse sulla guida dell'ago un drenaggio fatto di alcuni fili di catgut avvoltolati a spirale fra di loro. Le estremità di questi fili che rimanevano all'esterno del cervello furono poi divaricate, disposte al disotto della dura e rivolte specialmente in basso verso i grandi spazî linfatici posti alla base del cervello. La dura madre fu poi rimessa a posto, così

pure il tratto di osso sovrastante, e da ultimo fu suturata la pelle. La ferita guarí per prima.

La circonferenza del cranio, 10 giorni dopo l'operazione, era ancora di 59 cm.: dopo 68 giorni si notò una certa asimmetria del capo poichè il lato destro appariva un po' più appiattito. Dopo 82 giorni questa asimmetria era anche più evidente, e la circonferenza del cranio era di 55-5 cm. L'esoftalmo era scomparso ed il bambino appariva più vivace. Questa operazione deve prefiggersi lo scopo di porre in comunicazione le cavità ventricolari cogli spazi sotto aracnoidei, perchè in alcuni casi l'idrocefalo dipende precisamente dalla mancanza di tali comunicazioni fisiologiche.

Churchill Carmalt riferisce *cinque casi di idrocefalo curati con e senza il drenaggio.* — In un primo caso si praticò a giorni alterni l'aspirazione per un periodo di 2 mesi, senza che si ottenesse alcun benefico risultato: il capo andò aumentando di volume rapidamente ed il bambino morí per idrocefalo. Nel secondo caso pure si praticarono parecchie aspirazioni senza benefico risultato. Nel 3° caso si praticò il drenaggio: il bambino morí di infezione. Anche nel caso 4° si applicò il drenaggio, ed il piccolo paziente stette relativamente bene per due settimane. In seguito però il drenaggio fu tolto ed il bambino morí poco tempo dopo. Nel caso quinto fu applicato il drenaggio, ed il bambino ciò nonostante morí 10 giorni dopo per idrocefalo. *Flamini.*

Società di medicina interna berlinese

(Sedute del 10, 17 e 24 febbraio 1904).

Westenhöffer. *Sulle vie di propagazione della tubercolosi nei bambini.* — L'O. richiama l'attenzione degli anatomo-patologi e dei pediatri sul fatto che la tubercolosi non si osserva che eccezionalmente nelle autopsie di bambini al disotto di 3 mesi, mentre, a partire da questa età diviene sempre più frequente.

Siccome all'età di tre mesi incomincia la dentizione la quale è causa di irritazione della mucosa buccale e quindi di erosioni multiple, può darsi che queste ultime costituiscano spesso la porta di ingresso ai bacilli specifici che per le vie linfatiche vanno ad annidarsi nelle ghiandole peritracheo-bronchiali.

Non nega però la possibilità di una infezione di origine tonsillare, ma questa sarebbe, secondo l'O. piuttosto rara. Per la profilassi sarebbe quindi necessaria una igiene accurata della bocca dei piccoli bambini, specialmente durante l'epoca della dentizione. Combatte l'opinione di Behring relativa alla propagazione della tubercolosi nei bambini per infezione intestinale, poichè la mucosa delle vie digerenti dei bambini è identica a quella degli adulti e quindi non se ne potrebbe spiegare la maggiore permeabilità ai germi.

ORTH constata la rarità della tubercolosi intestinale primitiva nei bambini, ma crede che la origine buccale della infezione, benchè sia possibile, pure non possa dirsi dimostrata.

NEUMANN spiega la comparsa della tubercolosi infantile al di là del 3° mese della nascita pel fatto che le possibilità di contagio dopo quell'epoca si vanno facendo sempre maggiori.

BAGINSKY dichiara che, sopra 1383 casi di morti per tubercolosi, da lui osservati, 245 erano bambini al disotto di un anno. Molti avevano solo 5 mesi, e quindi difficilmente in essi si potrebbe stabilire un rapporto fra l'apparire della dentizione e lo sviluppo della tubercolosi. L'O. dice non potersi negare la possibilità dell'infezione a traverso le vie gastro-intestinali. A proposito poi della proposta di Behring di aggiungere il formolo al latte per conservarlo, fa vedere delle colture a piastre ottenute l'una con latte puro, l'altra con del latte formolato all'uno per 5.000. In questa le colonie sono più numerose che in quella, per cui tale metodo non darebbe le garanzie che BEHRING se ne ripromette.

M. SCHÜTZ è contrario all'opinione di BEHRING sulla trasmissibilità della tubercolosi per la via intestinale. Egli insieme a BEHRING nel 1899 fece delle esperienze a questo proposito: furono rinchiuse in una stalla sei vacche sane insieme a 20 altre tubercolose, e furono alimentate con del latte contenente dei bacilli tubercolari. Dopo due mesi le vacche furono uccise, ed in nessuna si rinvennero lesioni intestinali; solo in tre si trovarono dei gangli mesenterici caseosi, mentre che in tutte si rinvennero lesioni delle vie respiratorie.

SOMMERFELD si dichiara sostenitore della teoria della trasmissione della tubercolosi polmonare per inalazione. Della medesima opinione è il MEYER il quale dice che contro la teoria dell'origine intestinale della tubercolosi sta il fatto che in Inghilterra dove il latte viene consumato crudo, e dove qualche volta sono stati trovati i bacilli di Koch, la tubercolosi è più rara che non altrove.

RITTER ha esaminato i gangli che ricevono i linfatici dalla bocca in parecchi bambini morti durante la dentizione, ed ha constatato che i germi che contengono non sono nè più nè meno numerosi di quelli di bambini più grandi. Ciò non è certo in appoggio della supposizione che la dentizione costituisca una causa di tubercolizzazione. *M. Flamini.*

Società di Medicina interna e Pediatria in Vienna

(Sedute del marzo-aprile 1904).

ZAPPERT. *Un caso di paralisi ostetrica bilaterale.* — Si tratta di un bambino nato per rivolgimento. All'età di 6 mesi, quando l'A. lo aveva veduto per la prima volta, erano paralizzati da ambo i lati i mm. deltoide, il bicipite, il sopraspinato, il brachiale interno (paralisi a tipo superiore). Le braccia pendevano flaccide immobili, rotate all'interno. I movimenti nell'articolazione del cubito erano resi impossibili, la funzionalità delle

dita integra. Presentemente lo stato si è notevolmente migliorato: non v'è rimasta che la rotazione dell'omero all'interno ed una atrofia dei muscoli deltoidei. La cura ha consistito nel massaggio e nella faradizzazione.

Le forme di paralisi ostetrica bilaterale sono piuttosto rare.

WEISS. *Un caso di albuminuria ortostatica.* — Una ragazzina di 9 anni ha superato il morbillo, la varicella, e nello scorso autunno una cistite ed una nefrite. Il contenuto dell'albumina aveva raggiunto il 3 ‰. Guarita di queste, le orine non presentavano più nulla di anormale. Presentemente non si riscontra che una lieve clorosi. Le orine sono completamente esenti di albume se la fanciulla resta giacente per lungo tempo; quando si alza però, l'albuminuria ricompare ed arriva fino al 1 ‰ per scomparire di nuovo dopo alcune ore. Pare che la causa non sia da attribuire tanto alla posizione verticale in sè, quanto all'atto di passaggio dalla posizione orizzontale alla verticale.

KNÖPFELMACHER dice di avere osservato parecchi casi, nei quali dopo la guarigione di una nefrite post-scarlattinosa seguitava una albuminuria ortostatica. Questa si potrebbe interpretare come esito di una nefrite pregressa con substrato anatomico.

ESCHERICH osserva che nel caso presente non si è verificata nessuna causa chiara per la nefrite. L'A. ha osservato l'albuminuria ortostatica in un caso di nefrolitiasi. Nel caso presente il radiogramma ha rivelato un ombra in corrispondenza del bacinetto renale, il che potrebbe far pensare anche qui alla presenza di un calcolo renale.

NEURATH. *Un caso di ipertrofia emilaterale.* — Un bambino di 7 mesi presenta ambedue gli arti sinistri più lunghi e più voluminosi dei destri. Le ossa carpali di sinistra hanno un nucleo di ossificazione di più che i destri.

LEHNDORFF. *Un caso di M. di Barlow.* — Si tratta di un poppante, le cui gambe ed il femore destro sono dolorabili, tumefatti. Il gonfiore, come risulta dalla puntura, deriva da un ematoma sottoperiostale. Il bambino è stato allattato al seno materno per due mesi, indi sottoposto all'alimentazione col latte di vacca.

Si svolge la discussione sul tema dello Sperk: *Il latte di burro nella alimentazione dei poppanti.*

KNÖPFELMACHER conferma quanto SPERK ha esposto, cioè che il latte di burro si può usare con buon successo nelle gastroenteriti croniche, mentre rimane inefficace nelle acute. È interessante vedere come i bambini sopportino bene quelle enormi quantità di caseina che si trovano nel latte di burro. Ne va probabilmente cercata la causa nel fatto che la caseina è resa più digeribile per essere precipitata dall'acido, per essere finamente coagulata e per essere unita a pochissimo grasso.

RIETHER conferma pure i buoni successi avuti col latte di burro nel brefotrofio dell'Austria inf. nei casi di pedatrofia, nelle distrofie ed anche nelle forme acute, quando il latte comune o non veniva preso od era male

sopportato. Bastava allora una piccola aggiunta di latte di burro alla solita alimentazione lattea per avere un miglioramento. L'O. suole incominciare l'alimentazione col latte di burro col somministrare prima un cucchiaio del medesimo avanti ogni pasto; quando questo è bene sopportato, si passa ad una, indi e più poppate di latte di burro.

ESCHERICH osserva che il latte di burro eccita la secrezione, onde si potrebbero spiegare facilmente i buoni risultati ottenuti nelle distrofie.

HOCHSINGER. *Sui rapporti tra sifilide ereditaria, rachitismo ed idrocefalia.* — L'A. ha cercato dimostrare che la sifilide ereditaria nel periodo precoce, a causa dell'irritazione iperemica generale che agisce sui punti di ossificazione, favorisce l'insorgere del rachitismo; mentre le iperostosi che rimangono dopo cessati i fenomeni irritativi ostacolano lo sviluppo di gravi deformazioni rachitiche. Il rachitismo negli eredosifilitici sarebbe un po' più frequente, più precoce e più grave che nei sani, ed a decorso più rapido.

Quanto alle deformazioni craniche negli eredosifilitici, il cranio nel primo anno di vita avrebbe un diametro maggiore del normale per l'iperplasia sifilitica delle ossa, ma nel secondo anno il cranio rachitico lo supera. Il cranio natiforme di PARROT si può riferire con certezza alla sifilide solo quando si sviluppa nei primi mesi di vita ed è associato a durezza abnorme delle ossa craniche e a strettezza relativa delle fontanelle. Per l'A. l'idrocefalia della prima età in un gran numero di casi è dovuta alla sifilide ereditaria che determina flogosi della pia madre e dei plessi, e lesioni vascolari intracraniche; spesso poi la flogosi delle pie meningi è causata da una periostite interna specifica delle ossa craniche; quindi sarà sempre indicato il trattamento specifico nelle idrocefalie della prima infanzia.

ZAPPERT. Osserva che bisogna essere molto cauti nell'interpretazione delle misurazioni cefaliche, particolarmente non si dovrebbe accreditar loro grande importanza nel 1° mezzo anno. Processi leptomeningei poi si troverebbero molto di rado nelle necropsie di bambini idrocefalici ed eredoluetici.

ESCHERICH ricorda che nella sifilide ereditaria si trovano spesso leggeri gradi di idrocefalo; il nesso non sarebbe peranco spiegato. Nella prima metà del primo anno le alterazioni leptomeningee nei bambini eredoluetici formerebbero un'eccezione. Fra l'idrocefalia a base di rachitismo e quella a base eredo-luetica non si possono tracciare limiti precisi. Non si potrebbe associare al postulato dell'O., che ogni bambino idrocefalico debba essere sottoposto ad una cura antiluetica.

HOCHSINGER replica dicendo che per le misurazioni del capo gli hanno servito per base minuziose misurazioni fatte su bambini esenti da rachitismo. Quanto alle alterazioni leptomeningee nell'idrocefalo eredo-luetico. sono noti nella letteratura quindici casi. Anche i casi da lui osservati presentano tutti sintomi d'idrocefalia.

SPIEGLER. *Lussazioni congenite multiple in un ragazzo di otto anni.* — La capsula ed i ligamenti di quasi tutte le articolazioni sono enormemente flaccidi e facili ad estendersi.

FLESCH. *Un caso di contrattura in flessione delle dita delle mani e dei piedi su base isterica.* — Il caso riguarda una fanciulla decenne, cui erano subentrati i primi sintomi 3 mesi avanti, in seguito a fatti di dispepsia con elevazioni febbrili. Le dita delle mani sono flesse verso la palma, quelle del piede verso la pianta che forma un'arcata concava. Eccetto l'esagerazione dei riflessi tendinei, il reperto nervoso è normale. Va notato a favore della natura isterica del crampo tonico il fatto che desso scompare durante il sonno e quando la bimba non si crede osservata.

ZUPPINGER. *Un caso di paralisi totale da encefalite.* — Il bambino ha presentemente 7 anni. Fino all'undecimo mese era cresciuto normalmente, quando in seguito ad un'infezione morbillosa fu colto da convulsioni. D'allora in poi s'è andata sviluppando progressivamente una paralisi, ora generale, paralisi della psiche e del corpo. Per molti mesi si sono potuti osservare dei movimenti atetosici, ed infine subentrarono le contratture. Questo il quadro inalterato da sei anni: ragazzo idiota, il corpo irrigidito, immobile; l'estremità contratturate con molte sublussazioni, alla coscia sinistra una lussazione completa; qua e là dei crampi nella zona del facciale. Evidentemente si tratta di estesi focolai encefalitici con conseguente degenerazione dei fasci piramidali.

ZAPPERT osserva che assoggettando il caso ad un esame esatto delle funzioni bulbari, si potrebbero ricavare dal futuro reperto necroscopico appunti nuovi ed interessanti sulle funzioni fisiologiche di singole regioni del cervello.

LEHNDORFF mostra il preparato anatomico del *caso di M. Barlow* illustrato nella seduta precedente. Il bambino era morto per aggravamento dei sintomi, dopo praticata l'incisione dell'ematoma suppurato del femore destro. L'autossia ha dato un coloramento rosso scuro del midollo delle ossa, un focolaio osteomielitico nel femore destro con esostosi periostali. La malattia era decorsa tutto il tempo senza febbre.

SRELEITNER. *Un caso di tetano guarito.* — Il tetano si era manifestato in modo grave al 13° giorno d'una ferita riportata al ginocchio. In quell'istesso giorno furono iniettati mediante la puntura lombare nel sacco durale 10 cmc. di tetano antitossina viennese e 90 cmc. sotto cute. Inoltre furono somministrati dei clisteri di cloralio. Dalla ferita suppurante s'era estratta una scheggia di legno. I crampi a poco a poco sono andati scomparendo, fino a guarigione completa. *Gioseffi.*

Club dei Pediatri di Vienna

(Seduta di aprile 1904).

MOHILLA dimostra un caso di *anemia splenica* (pseudoleucemia) osservato nel Policlinico del dott. Frühwald. Si tratta di un bambino di 12 mesi,

il fratello del quale è morto poco tempo fa della stessa malattia. Presenta contemporaneamente i relativi preparati di sangue. In conclusione di queste osservazioni l'O. fa una sintesi dello stato presente della letteratura per quel che riguarda l'etiologia, la terapia, l'aspetto del sangue, il quadro clinico e la prognosi di questa malattia. Nei casi in questione si tratta di una anemia grave con oligocromemia accompagnata da oligocitemia e policromasia. Inoltre l'O. ha riscontrato in questi casi numerosi eritrociti punteggiati; tipico è anche il reperto di numerosi corpuscoli rossi nucleati parte a tipo normoblastico, parte a tipo megaloblastico.

Il tipo di leucocitosi misto con notevole numero di linfociti che si trova in tali casi non dovrebbe esser ritenuto come patognomonico della pseudoleucemia, ma piuttosto dipendente dalle complicazioni che si hanno a carico dell'apparecchio respiratorio e digestivo. Il passaggio di tali forme a leucemia vera è una delle maggiori rarità. Non si incontrano aumenti di cellule eosinofile, i mielociti si hanno in numero discreto. Dal lato etiologico è da rilevarsi la coincidenza temporanea e straordinariamente frequente colla rachitide; anche la lue ereditaria vi sarebbe in correlazione; tuttavia sono stati descritti casi anche senza anomalie costituzionali. I sintomi clinici sono: pallore notevole, notevole tumore di milza e anche di fegato, quantunque in grado minore, disturbi digestivi, febbre a tipo irregolare. La prognosi è in genere sfavorevole più o meno a seconda della bassezza del tasso emoglobinico, del numero degli eritrociti, del numero degli elementi nucleati e della scomparsa della leucocitosi. Però non è del tutto infausta. La diagnosi è possibile solo quando il quadro clinico si accoppia al reperto del sangue. Per quel che riguarda la terapia è raccomandabile un regime dietetico igienico: i medicamenti si limitano al ferro unito al chinino o all'arsenico.

Friediung presenta due casi di *peritonite tubercolare;* l'uno con ascite eccessiva, l'altro quasi completamente guarito, senza essere ricorsi all'operazione dopo una degenza di 3 mesi.

Monti esorta ad essere cauti nel ritenere per guariti tali casi. Sia che si sottopongano all'atto operatorio o meno, essi recidivano istessamente non di rado dopo brevissimo tempo. L'O. ha notato una frequenza maggiore di recidive nei casi operati: molte volte ha veduto perfino formarsi, poco tempo dopo praticata la laparotomia, nuove masse tubercolari in organi diversi. Non potersi perciò parlare di una guarigione completa, prima che non siano trascorsi almeno dai due ai tre anni, opinione questa già espressa dall'O. in occasione delle discussioni su questo argomento nei congressi di Mosca e di Karlsbad.

Pollak presenta il preparato anatomico di una *idronefrosi destrolaterale in una bambina di due mesi:* la sostanza renale è scomparsa fino a lasciarne solamente un bordo sottilissimo; il bacino si è enormemente assottigliato, dilatato, quasi fosse una cisti con entro del liquido sieroso. Mentre la grossezza ed il lume dell'uretere sono normali e le vie orinarie verso la vescica sono completamente pervie, là dove l'uretere passa nel bacino renale, si nota un restringimento tale da non permettere il pas-

saggio neanche ad uno specillo sottile. L'O. ritiene l'affezione per congenita.

1° Perchè l'idronefrosi congenita è molto più frequente che quella acquisita nelle prime settimane della vita;

2° per le dimensioni eccessive, le quali l'idronefrosi non poteva raggiungere in quel brevissimo tempo di vita estrauterina.

L'O. ne ritiene come causa od una stenosi congenita od un restringimento cicatriziale.

Svoboda. *Un caso di paralisi ostetrica del braccio destro associata a contemporaneo caput obstipum congenitum destrum.* — L'O. presenta il ragazzino, ora dodicenne. La paralisi è guarita in modo da permettere il sollevamento dell'arto fino alla direzione orizzontale ed i movimenti delle dita quanto è necessario allo scrivere. L'O. rileva come la paralisi tipica di Duchenne-Erb avvenga nei parti con presentazione pelvica, mentre nei casi di presentazione cefalica le paralisi presentano un tipo diverso (Petersen). La concomitanza della paralisi ostetrica e del torcicollo egli la spiega facendo risalire tutti e due alla medesima causa; come durante il parto avverrebbe una lacerazione dello sternocleidomastoideo, così la medesima causa avrebbe per effetto uno sfibramento del plesso brachiale. Ritenendo per certa l'opinione di Petersen (1894) e di Voelter (1902) che il caput obstipum è una deformità intrauterina, si potrebbe anche riguardare questa come un momento predisponente alla paralisi. *Gioseffi.*

Società di Pediatria di Parigi

(Aprile-Maggio 1904).

Variot. *L'arresto di peso negli atrofici.* — Comunica alcune osservazioni di ristagno di peso nei lattanti durante la convalescenza di disturbi digestivi. Malgrado la guarigione, malgrado una alimentazione razionale il bambino può stare per molti mesi senza aumentare di peso. Tale stato può modificarsi col cambiamento del regime alimentare; sostituendo al latte maternizzato il latte sterilizzato, e il latte di donna invece del latte sterilizzato; ma qualche volta questi cambiamenti sono inutili, ed alla fine il bambino finisce col riprendere la sua curva ascendente indipendentemente da ogni genere di alimentazione.

Hutinel. Fa notare che questo arresto di peso si osserva anche nei bambini più avanzati in età in seguito a infezioni digestive prolungate, il che fa supporre che esse alterino il normale funzionamento degli organi destinati all'assorbimento ed alla assimilazione, e specialmente del fegato, e degli organi linfoidi della mucosa intestinale ecc.

Guinon. Ha osservato fatti analoghi dopo le enteriti, malgrado che la guarigione fosse perfetta. Il soggiorno alla campagna è il mezzo più efficace.

GRISEL. *Grosso neoplasma congenito del piede sinistro.* — Si tratta di un bambino lattante con una grossa tumefazione congenita del piede sinistro. Il bambino fu ricoverato lo stesso giorno della nascita; dopo 6 settimane il tumore aveva aumentato di un terzo. Si tratta probabilmente di una falsa elefantiasi, probabilmente d'un lipoma primitivo, essendosi notato in casi del genere una esuberanza di tessuto grasso.

VARIOT. Domanda se è stata fatta la radioscopia, ed in quale condizione si trovi lo scheletro benchè si sappia che la radioscopia è molto difficile nei bambini di questa età.

RIST e SIMON. *Tetania e puntura lombare.* — Gli OO. presentano il reperto del liquido di tre casi di tetania in cui avevano fatto la puntura lombare; uno di questi casi era complicato a broncopulmonite ed il reperto è stato; presenza di linfociti; negli altri casi il liquido era normale. Quindi la tetania da sola non basterebbe a dare una reazione meningea.

GUINON. Segnala l'edema del dorso della mano e dei piedi che si osserva nella tetania frustra.

RIST. *Coma diabetico nel bambino.* -- Si tratta di un caso di diabete subacuto con coma in un bambino il quale, dopo una indigestione seguita per dei giorni da una sete viva, cadde in coma seguito da morte. La diagnosi è stata tatta in seguito all'esame dell'urina. L'autopsia fu negativa. Non vi fu acetonuria.

VARIOT. Dice che il coma diabetico ha una evoluzione molto rapida nel bambino, ed a questo proposito cita un caso da lui osservato, il quale morì in 48 ore.

MOIZARD Dice che quando si vede un bambino in coma, si deve pensare al diabete che è abbastanza frequente nei bambini, ed assume spesso la forma di diabete magro, a evoluzione rapida e con coma terminale. Talora si ha sospensione delle urine, ciò che rende difficile la diagnosi.

THOMAS. *Febbre tifoide consecutiva al morbillo* — Gillet legge un lavoro di Thomas di Ginevra, su di un caso di febbre tifoide consecutiva a morbillo. L'O. crede che la patogenesi si può spiegare in questo modo, ossia che il bacillo di Eberth esistesse allo stato latente e che l'intervento del morbillo ne abbia esaltata la virulenza. Tali coincidenze sono molto rare.

SEVESTRE. Non è di questa opinione, giacchè si riscontrano spesso delle febbri tifoidi di cui è sconosciuto il come abbiano cominciato.

APERT. Osserva che il bacillo tifico può soggiornare nell'intestino per un tempo più o meno lungo senza dare il quadro della tifoide. In un caso dopo 2 3 settimane di semplice malessere cominciò la forma febbrile, e fin dal 1° giorno di febbre si ebbe netta la reazione di Widal.

MARFAN. *Embolismo dell'aorta addominale durante la convalescenza di una difterite grave.* — In un bambino durante la convalescenza d'una angina difterica grave, si presentò prima una paralisi del velopendolo, poi una astenia cardiaca con polso irregolare. L'indomani il bambino fu preso

improvvisamente da un dolore violento all'addome, con paralisi del treno inferiore, ambascia, polso filiforme e morte rapida. L'O. tenuto conto dello stato del cuore, lo attribuì ad un embolismo di qualche arteria addominale. La diagnosi fu confermata all'autopsia dimostrando una trombosi del ventricolo sinistro ed un embolo nell'aorta addominale a cavallo della biforcazione delle iliache.

Rist. *Paralisi difteriche tardive.* — L'O. riferisce su di un caso di difterite curato con le iniezioni di siero ad alte dosi in cui sopravvenne la paralisi degli arti inferiori. L'O. si domanda se queste paralisi non possano esser attribuite alle tossine contenute nel siero.

Marfan. Fa notare che è appunto l'uso del siero che ha fatto diminuire il numero delle paralisi difteriche e che egli cura queste col siero.

Comby. Adotta la stessa pratica.

Guinon e Londe. *Il collargolo nella difterite.* — Gli OO. riferiscono un caso di difterite settica con ingorgo ghiandolare in cui al siero associarono l'uso del collargolo ed ottennero rapida guarigione.

Netter. Dice che in questi casi anche egli segue questa pratica.

Broca. *Appendiciti a manifestazioni anormali.* — L'O. riferisce su parecchi casi di appendicite presentatisi con manifestazioni anormali. In uno il quadro clinico era quello di una meningite; in un altro quello di una occlusione intestinale; in un terzo si è trovato un indurimento all'epigastrico, in un quarto la sintomatologia era costituita da dolori addominali, vomito sanguinolento ed irregolarità del polso: in quest'ultimo caso l'appendice che all'aspetto esterno pareva sana, presentava le lesioni di una follicolite emorragica. *Filia.*

Società Pediatrica di Filadelfia.

(*Decembre 1903-Marzo 1904*).

Milton Miller. Comunica un caso di *Stenosi polmonare congenita con perforazione del setto ventricolare.* — Si tratta di un bambino di 6 anni il quale fin dalla nascita aveva presentato cianosi e dispnea. Il bambino era poco sviluppato per la sua età: la faccia, le labbra, le orecchie e le mucose avevano un colorito bluastro: le punte delle dita cianotiche, fredde ed ingrossate: il polso irregolare. L'ictus della punta diffuso ed in corrispondenza del V spazio intercostale, circa un centimetro a sinistra della linea mammillare. Sulla regione cardiaca si poteva sentire un leggero fremito sistolico. L'aia di ottusità cardiaca a destra arrivava circa a metà dello sterno. All'apice si udiva un rumore lungo, sistolico, che si trasmetteva abbastanza bene verso l'ascella: il secondo tono era normale all'apice. In corrispondenza del focolaio dell'aorta si udiva pure un rumore si-

stolico rude, e così pure in corrispondenza del focolajo della polmonare ove questo rumore era anche più evidente: quivi il secondo tono era debole: il rumore si trasmetteva lungo la clavicola verso la spalla sinistra, si poteva udire bene anche su tutto lo sterno, ma quivi era meno intenso. All'esame del sangue si trovarono 8.750.000 emazie per mmc., 7,840 leucociti. Vi era inoltre nistagmo, chiazze di atrofia nella coroide, ingrandimento dei vasi del fondo oculare.

Dati questi caratteri, l'O. crede di potere escludere trattarsi di stenosi aortica o di una insufficienza mitralica; mentre per il carattere rude che il soffio aveva, specialmente in corrispondenza del focolajo della polmonare dove era più intenso, per il fatto che esso si propagava alla spalla sinistra, come pure per l'indebolimento del 2° tono in corrispondenza della polmonare e per l'intensità della cianosi, sembra più logico pensare ad una stenosi polmonare. Inoltre siccome questa lesione di per sè sola non sarebbe sufficiente a spiegare l'intensità del soffio anche al disopra del ventricolo sinistro ed in corrispondenza dell'apice, così ritiene che esistesse anche perforazione del setto interventricolare.

Crozer Griffith. *Un caso di cretinismo.* — L'O. presenta un ragazzo di 14 anni che presentava tutte le note del cretinismo. Questa condizione si era manifestata in particolar modo a partire dall'età di due anni. Il bambino camminava se sorretto; l'intelligenza era infantile, il pannicolo adiposo abbondante, la lingua sempre protrusa e diretta in basso.

Spesso nei casi di cretinismo giova la somministrazione dei preparati di tiroide; però a volte, mentre migliorano i sintomi a carico dello sviluppo e dell'aspetto generale, l'intelligenza non ne trae alcun giovamento. Inoltre non è raro il caso che l'estratto di tiroide provochi dei disturbi tali per i quali si rende necessaria la sospensione del rimedio.

Griffith riporta un caso di *Paralisi della vescica* in una bambina di 4 anni, paralisi che si manifestò in seguito ad un attacco di morbillo.

Il dott. Burz ritiene che dinanzi ad un caso apparente di paralisi vescicale isolata, sia molto importante di studiare se esistano delle lesioni locali della vescica stessa le quali potrebbero essere la vera causa del disturbo.

Egli cita il caso di una donna che fu inviata a lui con la diagnosi di paralisi vescicale. Siccome egli non aveva mai inteso parlare di casi di paralisi vescicale isolata dovuti a lesione del sistema nervoso centrale, così inviò la donna ad un chirurgo il quale riscontrò la presenza di un tumore che comprimeva il collo della vescica e che produceva i sintomi che avevan fatto pensare alla paralisi vescicale.

Griffith. *Un caso di neurite multipla.* — L'O. riferisce un caso di un bambino il quale presentava una grave forma di paralisi dovuta probabilmente ad una neurite consecutiva ad un attacco di scarlattina, seguita da pertosse.

Non sa precisare se durante la scarlattina il bambino abbia o no avuto difterite, tanto più che, quando lo vide la prima volta, anche la favella

era ostacolata. In seguito i disturbi del linguaggio cessarono, ma la paralisi del corpo andò peggiorando, e si manifestò atassia ed impotenza funzionale.

EDSALL. *Un caso di corea curato con le iniezioni endovenose di collargolo.* — Si tratta di un caso di corea a tipo settico in cui in seguito alle iniezioni endovenose di collargolo migliorarono rapidamente i fatti generali ed in breve la febbre e la prostrazione scomparvero. Anche i movimenti coreici migliorarono subito. L'O. dice di aver sperimentato le iniezioni endovenose di collargolo in parecchie altre malattie (reumatismo, tifo, setticemie) e non ha mai osservato effetti dannosi.

C. DREIN. *Un caso di sifilide congenita.* — Si tratta di un bambino di 14 mesi di età, nato da padre sifilitico, il quale presentava il fegato e la milza molto ingranditi, ed aveva idrope ascite: presentava inoltre cheratite ed irite all'occhio sinistro. Fu trattato con cura antiluetica, e dopo 5 mesi si notò la diminuzione di volume del fegato e della milza: però il fegato sembrava nodoso. Le condizioni dell'occhio malato erano migliorate.

M. MILLER. *Un caso di osteo-artropatia di origine polmonare.* — Viene presentato un bambino di 8 anni, il quale era sofferente, fin dall'età di 3 anni, per morbo di Pott. Da parecchi mesi aveva tosse. All'esame obbiettivo del torace, in corrispondenza della fossa sopra spinosa destra e della regione scapolare, si notava ottusità e respirazione soffiante. Le falangette delle dita delle mani e dei piedi erano molto ingrossate, e specialmente quella dell'alluce, la quale aveva una grandezza quasi doppia del normale. Le unghie erano fatte a mo' di vetro da orologio ed incurvate verso il margine libero a mo' di becco di pappagallo. La radioscopia dimostrò l'ingrossamento di tutta la falangetta ossea. In un caso di malattia congenita di cuore con dita pure ingrossate alle estremità, alla radioscopia non si notava ingrossamento dell'osso.

H. HAMMOND. *Due casi di ernia congenita complicata.* — Un bambino di due anni presentava un'ernia inguinale sinistra: il testicolo si trovava nel canale, dove era fisso. L'O. crede che in questo caso si doveva anzitutto, mediante un atto operativo, trasportare il testicolo nello scroto, e poi tentare una cura meccanica mediante la compressione fino al 6° anno di età. Se questa non avesse giovato, allora si sarebbe ricorso all'operazione dell'ernia.

In un secondo caso si trattava di un bambino che presentava ipospadia, ernia inguinale destra, ed aderenza del testicolo alla massa erniosa. Anche in questo caso, secondo l'O., si doveva praticare in primo tempo lo sbrigliamento del testicolo ed il suo trasporto nello scroto. Solo in secondo tempo, qualora fosse fallita la cura meccanica, si sarebbe proceduto all'operazione dell'ernia.

MILTON MILLER e J. GITTINGS. *Un caso di piopericardio.* — Si trattava

di un bambino di 4 mesi e mezzo, il quale da tre mesi presentava sintomi di ileo-colite (feci miste a muco ed a sangue, lieve febbre). La morte avvenne con sintomi di esaurimento generale. All'autopsia si rinvenne degenerazione grassa del fegato, colite interstiziale subacuta senza ulcerazione, polmonite interstiziale pleurogena, pericardite fibrino-purulenta. Le colture dal pericardio e dalla milza diedero sviluppo a colonie miste. Gli OO. ritengono non infrequenti nei bambini le pericarditi secondarie ad altre malattie: spesso sono purulente. E' solo dopo il 5° o il 6° anno che incomincia a rendersi evidente l'influenza del reumatismo nella produzione delle pericarditi, le quali in questo caso sono in genere sierose. Una delle cause più frequenti delle pericarditi purulente secondarie è l'empiema specialmente a sinistra, sia solo, sia accompagnato a polmonite. Tra le altre affezioni primarie cui può conseguire una pericardite purulenta sono da annoverarsi anche i processi pioemici, le gastro-enteriti e le ileocoliti. I germi che si rinvengono nel pus sono quelli stessi che hanno determinato la malattia primitiva: tra questi il più frequente è lo pneumococco. Spesso la pericardite rimane indiagnosticata durante la vita, a causa della sintomatologia non ben definita. La diagnosi è difficile perchè spesso la quantità di pus è scarsa, e perchè la dilatazione dell'aia cardiaca spesso non è apprezzabile. Ad ogni modo, siccome si tratta di una malattia che in genere è fatale se non è curata prontamente mediante il drenaggio, così sarà bene che il medico osservi di frequente e con cura il cuore in tutte quelle affezioni nelle quali può sopraggiungere una pericardite.

Flamini.

NOTIZIE VARIE

Munificenza. Il sig. Pollak di Vienna, suocero del noto prof. Schlesinger, ha messo a disposizione della città mezzo milione di corone per fabbricare due padiglioni per bambini, annessi allo Ospedale Franz Ioseph: uno di questi sarà per le malattie interne dei bambini, con cento letti, l'altro pure da 100 letti sarà per i bambini scrofolo-tubercolosi. Notisi che a Vienna, che è già ricchissima di ospedali infantili, esiste già il danaro per costruirne altri due, e se ne raccoglie per fondare una sezione di poppanti da annettere alla clinica pediatrica.

*

Congresso « Pro Infantia ». A Brescia si terrà dal 12 al 15 settembre prossimo un Congresso Regionale dell'Alta Italia, in cui si tratteranno i più interessanti problemi dell'igiene, educazione fisica e morale, assistenza e previdenza della infanzia ecc. Gli argomenti che già furono stabiliti per la discussione sono: 1.° *Giardini d'infanzia*; 2.° *Igiene ed Istituti sanitari* (Brefotrofi, Maternità, Ospedali, Sale di custodia, Ambulatorii, Colonie marine ed alpine, Istituti per rachitici, per tubercolosi ecc.); 3.° *Assistenza e previdenza* (sordo-muti, ciechi, orfani e corrigendi, abbandonati, deficienti, ecc.). — Rivolgersi al Comitato in Brescia, Portici Zanardelli, 1.

*

Libera Docenza. Il dott. Paolo Moser è stato abilitato alla libera docenza in Pediatria nella Università di Vienna.

*

V Congresso Pediatrico Italiano.

Ricordiamo a tutti i cultori della Pediatria che nel prossimo mese di ottobre sarà tenuto in Roma il **V Congresso Pediatrico Nazionale**, al quale oltre che i Socî della Società Italiana di Pediatria può partecipare chiunque si inscriva versando la quota di L. 10, presso il Comitato ordinatore, del quale è Presidente il Prof. Luigi Concetti.

Preghiamo vivamente tutti coloro che intendono farvi comunicazioni di inviarne con sollecitudine i titoli o al *Prof. Luigi Concetti* (Roma, Piazza Borghese 91) o al *Prof. Francesco Valagussa* (Clinica Pediatrica di Roma, Ospedale S. Spirito).

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1904. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

XIX.

Clinica Pediatrica del R. Istituto di Studi Superiori di Firenze
diretta dal Prof. G. Mya.

Contributo alla semejologia delle endocarditi acquisite nell'età infantile

per il
Dott. Mario Vianello Cacchiole

La statistica che raccolsi sulle endocarditi acquisite infantili decorse in dieci anni nella Clinica, cioè dal 1894 al 1903, oltre che al precedente lavoro sull'etiologia di questa malattia (15), mi ha fornito il mezzo di studiare la sintomatologia in numerose e svariate forme, quali quelle dei 67 casi che presi in esame. Da questi ho desunto i dati della presente pubblicazione, valendomi, oltre che di alcune osservazioni personali, di quanto venne registrato nelle storie cliniche con discernimento, cura e diligenza dagli assistenti della Clinica, sotto la guida del prof. Mya.

Al maestro che mi fu prodigo di consigli ed ai colleghi porgo qui riconoscente i miei vivi ringraziamenti.

L'endocardite acuta infantile presenta delle particolarità sintomatologiche, mentre per la cronica valgono le stesse regole degli adulti.

Il sintoma più importante ed in molti casi l'unico sintoma clinico è un rumore sistolico col massimo d'intensità alla punta del cuore.

La comparsa di questo sintoma è legata allo sviluppo di vegetazioni endocardiche sull'apparato valvolare. E poichè l'endocardite infantile generalmente interessa le valvole della mitrale,

così si spiega la frequente localizzazione dei rumori alla punta del cuore. V. Dusch (7) osservò che con speciale predilezione e più frequentemente che presso l'adulto viene colpito il lembo aortico della mitrale, che è quello che nella sistole del cuore è soggetto a maggiore distensione; ciò pure mi risultò da alcuni reperti necroscopici della statistica raccolta nella Clinica.

Gli autori in generale ammettono che nell'età infantile si sia in grado di fare con sicurezza diagnosi di endocardite, quando l'efflorescenze endocarditiche che si localizzano sull'apparato valvolare abbiano prodotto un' insufficienza acuta, data dall' ostacolo meccanico formato, alla completa chiusura delle valvole.

Lo Steffen (13) afferma che si possono distinguere due serie di casi, nei primi si ha come sintoma iniziale dell' endocardite un rumore sistolico, negli altri la formazione del rumore è preceduta da una dilatazione del ventricolo sinistro sotto l' influenza della infiammazione dell'endocardio ventricolare. Di queste fa un gruppo a parte che chiama dell'endocarditi parietali. In questi casi, secondo l'A., i toni cardiaci rimangono dapprincipio inalterati e si cangiano in rumori soltanto quando aumentando la dilatazione del ventricolo si forma una dilatazione meccanica con relativa insufficienza dell'ostio valvolare, oppure quando l'endocardite si trasporta di fatto sulle valvole. L' Hochsinger (8) non mette in dubbio che dal punto di vista anatomico tali fatti possano realmente prodursi, ma contesta i cinque casi riferiti dallo Steffen nell' interpretazione sintomatologica che non risulta chiara, dice di non essere mai stato in grado di fare tale distinzione e conchiude che è impossibile di venire a tale sottigliezza anatomica durante la vita nei piccoli bambini.

Cito questo perchè nelle storie dei malati della Clinica, per quanto studiati con la massima diligenza, mai fu dato di poter venire a tale distinzione diagnostica. Due endocarditi parietali circoscritte dovute a tubercolosi non poterono essere diagnosticate in vita mancando entrambe di qualsiasi sintoma a carico del cuore.

Con l' Hochsinger vengo quindi a conchiudere che è possibile far diagnosi di endocardite nel bambino soltanto quando si rilevi la presenza di rumori soffianti, sia che dipendano dal processo infiammatorio che si localizza direttamente sulle valvole, o sia che si abbiano indirettamente per la dilatazione ventricolare dovuta all' infiammazione dell'endocardio ventricolare.

L'Ausset (1) ammette che la maggior parte degli autori convengono nell'attribuire all'inizio d'una endocardite i rumori di soffio e sieno anzi i migliori segni. Ritiene come fatto incontestabile che essa si manifesti con un rumore di soffio nettamente legato all'infiammazione valvolare per il fatto che le vegetazioni patologiche impediscono la perfetta chiusura delle valvole, però afferma che nel reumatismo ciò avviene soltanto di rado ed il soffio si presenta tardivamente. Nell'endocardite reumatica, secondo l'A. e secondo il caso clinico che illustra, il primo segno e l'oscurità dei toni che acquistano un timbro sordo e di giorno in giorno più velato. Questo fenomeno lo ritiene legato all'infiammazione recente della valvola che comincia dapprincipio a gonfiare ed a rammollire perdendo una gran parte della sua elasticità, così da non vibrare più quando è tesa. In questo punto l'Ausset dice che se l'essudato si riassorbe a poco a poco i toni possono venire normali, altrimenti si passa allo stadio subacuto e cronico, manifestandosi i sintomi dell'insufficienza valvolare, vale a dire si ha un soffio aggiunto al tono cardiaco. Secondo l'A. il soffio nella endocardite reumatica sarebbe tardivo ed apparirebbe soltanto verso la III o IV settimana dall'inizio della malattia.

Dei 67 casi della statistica che ho raccolto, cinque si svilupparono nella clinica, tre dei quali durante un reumatismo articolare. In tutti si ebbe come primo segno di apprezzabile lesione cardiaca il soffio alla punta. Da tali risultanze anch'io vengo ad ammettere, con la maggioranza degli autori, che l'endocardite infantile si manifesti sin dall'inizio con un rumore soffiante. Non escludo che il caso osservato ed illustrato dall'Ausset possa avverarsi, tanto più per aver osservato recentemente la medesima sintomatologia nella mia pratica privata in una adulta durante il corso d'un reumatismo articolare. Osservo però che nel caso Ausset si trattava di una bambina di 13 anni, e per mio conto credo che questo caso non sia bastevole, nè tipico per affermare che nell'endocardite infantile reumatica il soffio apparisca soltanto tardivamente. Le condizioni anatomiche del cuore di un piccolo bambino sono diverse da quelle di un ragazzo di 13 anni e nel primo caso credo che anche l'inizio di un processo endocardico sia bastevole a mettere un ostacolo alla completa chiusura delle valvole, tanto se sia dovuto a vegetazioni valvolari, o ad alterata funzionalità dei muscoli papillari, quanto se sia dato da dilatazione delle pareti ventricolari. Questo incompleto funzionamento

della valvola viene reso manifesto dalla comparsa del soffio che accompagna, o si sostituisce al primo tono e ch'io ritengo sia la prima manifestazione acustica dell'endocardite infantile acquisita.

Il caso Ausset che verrebbe a concordare con la teoria del Potain che nega la possibilità di un soffio organico precoce ed afferma che è rarissimo di osservarlo fin dall'inizio di una endocardite ammettendo che di solito i soffi precoci sono di natura cardio-polmonare, mi fa aprire una parentesi per la diagnosi differenziale.

Di rumori che non dipendono da lesioni valvolari ne distinguiamo due specie: gli anemici o febbrili ed i cardio-polmonari. — Riguardo i rumori anorganici (anemici o febbrili) l'Hochsinger (8) nega in modo assoluto che si possano osservare nei bambini prima dei cinque anni, ed altri autori Delabost (5) Soltmann (11), ammettono che solo in via eccezionale si possano riscontrare.

V. Stark (12) descrive tre casi di rumori anemici in bambini del 2° anno di vita in cui non si notavano alterazioni valvolari. Secondo l'A. nei singoli casi sono diverse le cause, ma specialmente con il Krehl li attribuisce a deficiente contrazione del miocardio in via di degenerazione.

Thiemich (14) potè rilevare un soffio sistolico molto chiaro appena al di dentro della mammillare sinistra che si diffondeva verso l'alto, in un lattante di sei mesi, non dipendente da lesioni valvolari, nè da vizio congenito, come gli risultò dall'autopsia.

Un caso simile si è potuto constatare nella Clinica in un lattante molto anemico e denutrito di pochi mesi, che entrò con un soffio sistolico molto marcato alla punta, percettibile in alto lungo la mammillare sinistra, che scomparve completamente dopo alcune settimane, migliorate le condizioni di nutrizione generale.

Riguardo i soffi cardiopolmonari sono comuni in tutta l'infanzia e più frequenti nell'adolescenza. Essi si formano, secondo il Mya (10), per la facilità con cui nel bambino si produce un rinforzo delle sistole ventricolari, per la maggiore elasticità e per l'espansibilità maggiore dei margini polmonari che sono a contatto col sacco pericardico.

I soffi cardio-polmonari si differenziano da quelli di origine cardiaca perchè possiedono dei caratteri speciali tali da distinguerli. Il soffio cardio-polmonare è mobile, si modifica col cambiamento di posizione del malato e sopratutto sparisce nella pausa respiratoria.

Il timbro, la sede, la fissità, l'invariabilità del soffio fanno subito pensare alla sua natura organica.

Nella maggior parte dei casi esiste un rapporto proporzionale fra la grandezza della dilatazione cardiaca e l' intensità dei soffi.

Questi si presentano tanto più intensi, quanto più la percussione dimostri un'aja cardiaca aumentata.

Per quanto riguarda la localizzazione dei rumori in rapporto alla parete esterna del torace, si possono osservare delle differenze nei singoli casi ed a seconda del periodo della malattia in cui il bambino in esame si trova. All'inizio di un' endocardite mitralica generalmente si ha un soffio che si limita alla punta; nei casi in cui il decorso è molto acuto segue un periodo, che dura parecchi giorni, in cui su tutti i focolai si ascoltano dei rumori soffianti molto forti, pur restando come punto massimo d' intensità la punta. In questo stadio l'affezione cardiaca ha raggiunto il punto culminante; l'azione del cuore è molto eccitata, la frequenza del polso è alle volte enorme (180 e più), la dispnea rimarchevole. Col diminuire di questi fenomeni spariscono i rumori del lato destro dello sterno e rimangono stazionari quelli del lato sinistro con punto massimo alla punta. In generale però il rumore si ascolta con la stessa intensità ed alle volte anche maggiore più in su sino al III spazio intercostale, in un punto variabile che corrisponde al focolaio anatomico della mitrale. Il prof. Mya in un cuore normale di un bambino lo determina a livello della III^a costa in un punto intermedio fra la margino-sternale e la para-sternale di sinistra; un po' più all'interno cioè dal punto fissato dal Baginsky (2). Naturalmente quando le dimensioni del cuore abbiano subito delle deviazioni dalla norma occorre spostare tale punto di ascoltazione a seconda che l'aumento del cuore prevale più in una che in un'altra direzione. Sui focolai di ascoltazione dell'aorta e della tricuspide soltanto raramente si osserva la diffusione di un rumore endocardico mitralico e quando ciò avviene si ascoltano molto deboli. Si può rilevare invece anche molto distinto sull'ostio della polmonare. L'Hochsinger (8) nota che in alcuni di questi casi può presentarsi difficile la diagnosi differenziale fra endocardite mitralica e stenosi polmonare congenita, alla quale si sarà condotti dal carattere del II° tono della polmonare, che nella stenosi polmonare non è mai rinforzato, mentre lo è sempre nell' endocardite mitralica.

In generale i rumori nell'endocardite acquisita dei bambini

si localizzano meglio che negli adulti e meglio si possono limitare che nei vizii congeniti; ciò ha una speciale importanza per la diagnosi differenziale.

Data la rarità di lesioni endocardiche acquisite nell' età infantile localizzate in altri punti destano maggiore interesse i sintomi clinici della forma mitralica. Nella statistica che raccolsi, meno un caso in cui si trattava di esclusiva insufficienza aortica, si ebbero forme miste aortiche e mitraliche, ed in due casi che s' iniziarono nella Clinica la localizzazione fu prima mitralica e consecutivamente aortica. Di questi in uno solo la sintomatologia era tale da condurre ad una diagnosi di stenosi, le altre endocarditi aortiche diedero sintomi d' insufficienza.

Riassumendone la sintomatologia venne rilevato: aumento nei limiti dell'area cardiaca, abbassamento e spostamento verso sinistra della punta, fremito non costante, pulsazioni molto manifeste alle carotidi, soffio diastolico intenso ed a carattere aspro sul focolaio di ascoltazione dell'aorta, trasmesso pure intensamente sulle arterie del collo. Il polso radiale con ictus piuttosto forte, alle volte scoccante, prevalentemente celere, raramente e non costantemente aritmico, in alcuni casi polso capillare; respirazioni aumentate in frequenza, alle volte dispnea. In un solo caso seguito da morte si ebbero nel periodo finale dei fenomeni di scompenso con edemi ai malleoli ed allo scroto; il reperto necroscopico confermò la diagnosi di endocardite con insufficienza mitralica ed aortica.

Il caso in cui fu fatta diagnosi di endocardite con insufficienza mitralica e stenosi aortica, s' iniziò pure con una forma mitralica e nel decorso comparve un soffio sistolico sul focolajo aortico che andò man mano acquistando il carattere di un rumore autoctono che si trasmetteva bene lungo le carotidi e le femorali.

L'Hochsinger propende a credere che, oltre essere molto rare nel bambino le endocarditi aortiche, queste quando vi sono danno luogo anzitutto a fatti di stenosi. Egli non ebbe ad osservare che due soli casi, in cui l' endocardite dava unicamente sintomi di alterazione nella funzionalità delle valvole semilunari aortiche. Il soffio sistolico aspro e forte in ambedue si manteneva strettamente localizzato sul II spazio intercostale di destra molto debolmente trasmesso a sinistra dello sterno, il II tono polmonare era normale, il II tono aortico forte e puro, il rumore era trasmesso sulle carotidi. Secondo l'A. si avrebbe la stenosi aortica, come espressione primaria dell' endocardite antica, per il fatto che la localiz-

zazione delle vegetazioni endocardiche sulle valvole semilunari si forma precisamente sulla loro parete ventricolare in vicinanza del loro margine libero. Nella sistole ventricolare la massa del sangue passando entro le valvole spinte indietro fra i punti in cui esistono queste vegetazioni dà luogo alla formazione di un rumore sistolico che, seguendo la direzione della corrente sanguigna, si diffonde verso l'alto; contemporaneamente potendo avvenire in modo completo la chiusura delle valvole si ha un tono diastolico normale.

Che i fatti avvengano così quando si abbia ad osservare una stenosi aortica nell'inizio, io non pongo in dubbio e la sintomatologia del caso osservato nella Clinica concorda con quella dell'Hochsinger; ma che l'endocardite aortica nel bambino produca sempre nel suo inizio sintomi di stenosi come afferma tale A. non è esatto e non risulta dai casi decorsi nella Clinica, che furono di recente raccolti ed illustrati separatamente dal Caccia (3). Delle sette endocarditi aortiche osservate in una sola abbiamo una sintomatologia tale da ammettere la stenosi, mentre le altre mostrarono evidenti caratteri d'insufficienza fin dall'inizio ed abbiamo un reperto necroscopico che ciò conferma.

Data la prevalenza dell'endocardite mitralica reputo opportuno riassumere il decorso clinico nelle diverse forme.

Nella forma primitiva per lo più si osserva dopo un periodo febbrile di alcuni giorni, sulla cui natura si è in dubbio, la comparsa di un rumore sistolico molto debole con carattere soffiante localizzato alla punta, mentre è ancora possibile di ascoltare il primo tono. Non si ha nè accentuazione del II° tono polmonare, nè allargamento dell'area cardiaca. In questo stadio può facilmente avvenire lo scambio di un rumore endocardico con un rumore accidentale febbrile. Tenendo conto dell'età del bambino, del mantenersi costante del rumore e degli altri caratteri prima descritti si potrà fare una diagnosi differenziale.

Nel decorso ulteriore il rumore può diventare più intenso, acquistare il carattere di soffio aspro e sostituire completamente il primo tono; ciò che avviene generalmente con una concomitante dilatazione del cuore e con l'accentuazione del II° tono della polmonare. Quando si ottiene la guarigione allora a poco a poco diminuiscono i sintomi e più a lungo si mantiene il soffio come segno della lesione endocardica. Nel passaggio ad una endocardite cronica si osserva pure una diminuzione dei sintomi obbiettivi,

ma persiste un relativo allargamento dell'area cardiaca ed il II° tono sulla polmonare rinforzato. Tali condizioni possono rimanere così anche per qualche anno senza dare al bambino sintomi soggettivi notevoli. Nella statistica che ho raccolto abbiamo casi di bambini che ripararono anche tre volte nella Clinica per riacerbazioni dei sintomi di un vizio mitralico e si notarono dei periodi lunghi anche d'un intero anno in cui i sintomi soggettivi erano così insignificanti da non venir rilevati dai parenti.

In casi più gravi e generalmente nei bambini prossimi alla pubertà la sintomatologia d'una endocardite cronica non si mantiene a lungo in condizioni così favorevoli. Il rumore sistolico diventa forte ed aspro, i sintomi dell'ipertrofia eccentrica appariscono in prima linea e spesso si forma un breve soffio diastolico come sintoma della formazione d'una stenosi mitralica. Di questi nè ho raccolto nove casi.

Come l'idiopatica similmente decorrono le endocarditi che si sviluppano nel reumatismo, nelle malattie infettive e nelle esantematiche. Nell'endocardite acuta ulcerosa il quadro sintomatologico si sviluppa molto più rapidamente, premesso si tratti di una forma diagnosticabile in vita. In questa si ha sempre occasione di confrontare i dati ascoltatori con i risultati necroscopici.

Abbiamo già detto, come per attribuire un rumore sistolico ad endocardite non occorre esistano anche sintomi di ipertrofia, o di dilatazione. Queste tanto nello stadio iniziale, come nella guarigione vi entrano in via secondaria. Quando l'endocardite che ha prodotto una insufficienza mitralica è dall'inizio localizzata alla valvola, la dilatazione del cuore può dopo il decorso acuto scomparire totalmente, o regredire così da non essere rilevata con i comuni mezzi clinici. Ciò vale anche per l'orecchietta sinistra che è però collocata in posizione più favorevole e che nell'endocardite mitralica presenta fin dall'inizio una dilatazione abnorme, che può mettersi bene in evidenza con gli ordinari metodi di percussione concentrica, quando si tenga calcolo della linea limitante il margine sinistro del cuore, o meglio seguendo la modificazione del metodo Orsi secondo il Grocco (tratto orizzontale a livello della 3ª cartilagine costale).

Il momento dell'apparire degli ingrandimenti dell'area cardiaca dipende dal grado di chiusura della valvola e si avranno tanto più presto, quanto più questa si effettui deficientemente. Nel bambino, più che nell'adulto, una lesione valvolare si mantiene a

lungo senza far rilevare un notevole ingrandimento dell'area cardiaca e senza dare fenomeni di scompenso.

Questa maggiore facilità di compensazione, trova, a nostro parere, la spiegazione nei seguenti fatti: I fenomeni di scompenso sono rari nell'età infantile per il fatto che le contrazioni del cuore sono in questo periodo della vita più brevi, più valide e si susseguono più rapidamente. Inoltre la circolazione periferica è più suscettibile che nell'adulto agli adattamenti d'un vizio cardiaco, forse per una reazione più vivace del sistema vaso-motorio e per una maggiore tonicità dei vasi. — Tutti gli autori sono stati colpiti dal carattere latente di lesioni valvolari nei bambini. Privilegio che è dovuto alle speciali condizioni anatomiche e fisiologiche del sistema circolatorio infantile.

I carichi del cuore aumentano nel sortire dall'infanzia non solo perchè il sistema arterioso si allunga e si restringe, l'onda sanguigna aumenta e la massa del cuore non cresce nelle stesse proporzioni; ma ancora per le influenze che risultano dalla vita sociale, sia intellettuale che fisica; i pensieri, le fatiche, le gravidanze, il parto ecc., e per il fatto che i visceri dell'adulto sono più raramente incolumi da infezioni e intossicazioni; sifilide, alcoolismo, nicotismo ecc.

Io vorrei aggiungere ancora qualche cosa sul comportarsi del polso radiale nell'endocardite acquisita infantile.

Nei bambini molto piccoli il polso non ci dà alcun dato che possa avere un valore per la diagnosi d'una malattia cardiaca. Anzitutto esso si comporta molto diversamente nei bambini normali della stessa età. La pienezza, la celerità e la frequenza del polso dipendono nell'età infantile da un grande numero di influenze estrinseche, cioè da condizioni di nutrizione, di peso, di lunghezza del corpo, e da una eccitabilità subbiettiva individuale. Inoltre il polso presso lo stesso bambino, secondo lo stato di eccitazione momentanea, si trova soggetto a delle variazioni temporanee.

Ciò premesso, da ciò che ho osservato e da quanto risulta dalla statistica che raccolsi, nello stadio acuto dell'endocardite il polso è più frequente, meglio palpabile, alle volte ha un carattere un po' scoccante e celere. Alterazioni queste che si possono pure osservare in malattie febbrili che decorrono senza affezioni cardiache e non si presentano costantemente nel decorso d'una endocardite. Nella maggioranza dei casi anzi i bambini affetti non presentano un polso che si allontana dalla norma. Ciò può essere

spiegabile per il fatto che nell'età infantile non si osserva che molto raramente una considerevole ipertrofia, o permanente dilatazione del cuore. I gradi leggeri di ipertrofia non si rendono evidenti sul polso radiale, forse per la proprietà del sistema arterioso che nel bambino è relativamente più ampio e più elastico che nelle altre età. Il Dotti (6) anzi, in un accurato lavoro fatto nella Clinica pediatrica di Firenze, oltre all'enorme frequenza e variabilità delle alterazioni del polso nell'infanzia, e quindi alla loro menomata importanza clinica, avrebbe osservato, in alcuni casi di cardiopatie compensate dei bambini, una particolare resistenza del ritmo di fronte alle cause aritmogene, maggiore che in bambini a cuore normale. Perciò l'esame del polso non serve di aiuto alla diagnosi dell'endocardite che in casi molto rari.

Riguardo al comportarsi della temperatura abbiamo osservato che la comparsa dell'endocardite è sempre accompagnata da un rialzo termico che dura alcuni giorni e poi decresce a seconda dell'entità e del movente etiologico della forma endocardica.

L'urine sono nell'inizio d'un processo endocardico e nel periodo acuto generalmente scarse, con densità aumentata, meno i casi, in cui vi si accompagnavano alterazioni renali, furono trovate normali nei suoi componenti.

I ripetuti esami di sangue nei vari mezzi di coltura non diedero mai risultati positivi.

Abbiamo accennato alla prevalenza delle lesioni mitraliche nelle endocarditi acquisite infantili ed alla relativa rarità delle lesioni aortiche. Abbiamo inoltre rilevato la generale uniformità delle manifestazioni cliniche mitraliche, il valore diagnostico dei sintomi, la relativa benignità di essi dovuta alle speciali qualità anatomiche e fisiologiche dell'apparato circolatorio del bambino. Credo ora opportuno riassumere in uno specchio gli esiti.

Ho fatto due distinzioni: in migliorati notevolmente e migliorati, per il fatto che i primi per l'esiguità dei sintomi cardiaci, tenuto conto dell'età e dello stato generale, potevano considerarsi in condizioni da poter auspicare una guarigione avvenire. Ciò che in alcuni si è anche potuto constatare nell'Ambulatorio della Clinica.

La guarigione può avvenire per il fatto che il riassorbimento dei prodotti infiammatori è più facile nel bambino che nell'adulto, non solo per una più grande generale attività del ricambio, ma per delle disposizioni speciali del cuore che furono studiate dal

Langer (10) e dal Darier (4). Questi autori hanno scoperto che nella valvola mitrale esistono dei vasi che occupano i tre quarti della sua altezza, che fanno difetto nell'adulto. La guarigione può inoltre formarsi per l'ipertrofia compensatoria di una valvola quando l'altra sia rimasta retratta.

Anni	Guariti	Migliorati notevol.	Migliorati	Stazionari	Peggiorati	Morti	Numero totale dell' Endocarditi
1894	1	—	—	3	—	—	4
1895	—	—	3	—	—	1	4
1896	—	1	—	2	—	—	3
1897	—	2	1	2	—	3	8
1898	—	1	5	1	1	—	8
1899	—	—	2	2	1	2	7
1900	1	—	3	5	—	—	9
1901	—	—	2	3	—	2	7
1902	1	1	1	1	—	3	7
1903	1	2	—	5	—	2	10
Totale	4	7	17	24	2	13	67

La scomparsa completa dei sintomi fisici e specialmente dei rumori può avvenire secondo le osservazioni dello Steffen (13), dopo un periodo di due o tre settimane ed in alcuni casi, ciò con maggiore frequenza, in un tempo più lungo dai 48 ai 55 giorni. Ciò concorda con i casi della statistica da me raccolta, che andarono a guarigione in un periodo di tempo variabile dai 40 ai 60 giorni.

L'Hochsinger (8) asserisce che non soltanto possono regredire interamente i residui d'una endocardite acuta, ma che possono giungere a guarigione anche vizii di cuore formati, accompagnati cioè da rumori e da accentuazione del II° tono della polmonare. V. Dusch (7) accenna a casi di guarigione in cui il vizio mitralico si era mantenuto per parecchi anni. A noi ciò non fu dato rilevare ed in tre casi che si ripresentarono dopo qualche anno il vizio cardiaco si mantenne costante.

Si osservò però una guarigione in un vizio mitralico formato: una bambina di anni 9 affetta da emicorea destra con endocardite mitralica uscì dalla Clinica con un soffio intenso alla punta ed accentuazione del II tono della polmonare, rientrò dopo un mese con emicorea sinistra non presentando alcun fatto cardiaco.

Secondo i dati della statistica che ho raccolto, che concordano con ciò che trovai nella letteratura, le endocarditi che passano a guarigione sono quelle in cui il rumore sistolico è poco intenso, o leggermente aspro; mai venne dato di osservarla in quelle in cui il rumore aveva assunto un timbro musicale. La guarigione inoltre appartiene esclusivamente alle forme endocardiche mitraliche con manifestazioni cliniche d'insufficienza.

BIBLIOGRAFIA

1. *Ausset.* Leçons clinique sur les maladies des enfants (1897-98).
2. *Baginsky.* Lehrbuch der Kinderkrankheiten, III Auf.
3. *Caccia.* L'insufficienza delle valvole aortiche nell'età infantile. Scritti medici in onore di C. Bozzolo. Torino 1904.
4. *Darier.* Arch. de Phys. 1888, pag. 530.
5. *Delabost.* Les souffles anorganiques du coeur chez les enfants. Rev. mens. des malad. de l'enfance, vol. XIII (1895) pag. 501.
6. *Dotti.* Contributo alla semeiologia delle alterazioni del polso nell'infanzia. Riv. crit. di clinica med., nn. 19-20, 1902.
7. *V. Dusch.* Krankheiten des Endocardium in Gerhard's Handbuch, IV Auf.
8. *Hochsinger.* Die auscultation des Kindlichen Herzens.
9. *Langer.* Akad, Vienne 1888.
10. *Mya.* Aggiunte alla trad. italiana (Dotti) del Trattato delle malattie dei bambini dell'Henoch, vol. I, pag. 18. 1904.
11. *Soltmann.* Zur Herzdiagnose. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, N. F. Bd. XLVIII.
12. *V. Stark.* Bemerkungen über das Vorkommen accidenteller Herzgeraüsche im den ersten Lebensjahren, Centralb. für Kinderheilkunde, IV, 1902.
13. *Steffen.* Klinik. der Kinderkrankheiten, III Auf.
14. *Thiemich.* Ueber einem Fall von functionellem Herzgeraüsch im Säuglingsalter. Sonderabdruck aus dem Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XLIX, 1903.
15. *Vianello Cacchiole.* Contributo all'etiologia delle endocarditi acquisite nell'età infantile. Riv. di Clin. pediatr. n. 1, 1904.

XX.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. Luigi Concetti

Tre casi di anomalia congenita delle ossa

(osteogenesis imperfecta: acondro-periosteo-plasia)

per il

Dott. Mario Flamini, assistente

Durante questi ultimi due anni ho avuto occasione di osservare tre casi di anomalia congenita delle ossa, i quali per i caratteri clinici presentati mi pare che si possano ascrivere ad un medesimo tipo. In tutti e tre si notavano come lesioni comuni delle fratture multiple spontanee, congenite, ed inoltre tutti presentavano in un grado più o meno accentuato una mollezza abnorme delle ossa del cranio.

Ad ogni modo prima di discutere questi casi e di cercare di stabilire a qual gruppo di affezioni congenite dell'osso essi appartengano, credo opportuno di riferirne brevemente la storia clinica.

Caso 1°. Si tratta di una bambina la quale fu condotta per la prima volta all'ambulatorio il giorno 19 novembre 1903. A tale epoca essa aveva 3 mesi e mezzo di età. I genitori viventi e sani: la madre dell'età di 47 anni. Per quanto si fosse stati scrupolosi nelle indagini non risultò affatto dall'anamnesi la sifilide contratta dai genitori. La madre ebbe 7 gravidanze delle quali la 3ª terminò con aborto a 4 mesi sembra causato da forte spavento. Tutte le altre gravidanze condotte a termine, e tutti i figli sono tutt'ora viventi e godono buona salute. L'ultima gravidanza dalla quale nacque la bambina in esame fu piuttosto fastidiosa (vomiti, nausee). La bambina nacque a termine ed il parto non fu laborioso. Appena nata i genitori si accorsero che essa presentava le gambe fratturate in corrispondenza del terzo inferiore. I frammenti delle fratture erano mobili l'uno sull'altro; pareva inoltre che le fratture fossero dolenti, poichè la bambina gridava quasi continuamente, specie se toccata nei punti

fratturati. Oltre a ciò la bambina presentava una eritro-dermia esfolativa diffusa su tutta la superficie del corpo: la pelle si poteva asportare con facilità a grossi lembi: la cute era fortemente arrossata. Questa dermatite durò circa due mesi e poi guarì senza cure speciali. Un sanitario chiamato pochi giorni dopo la nascita volle applicare una fasciatura gessata ai due arti fratturati. Quando questi furono sfasciati (dopo circa 30 giorni) si trovarono le fratture completamente consolidate ma in maniera deforme, poichè i due frammenti della frattura formavano un angolo ottuso fra loro. Quando la bambina fu vista all'ambulatorio per la prima volta ad un esame generale colpiva subito la grandezza del capo, la quale sembrava eccessiva in confronto della piccolezza di tutto il resto del corpo. Le ossa del cranio erano ossificate solo in piccolissima parte. L'occipitale era molleggiante in tutta la sua superficie, le ossa temporali e le parietali non avevano che un sol punto circoscritto ossificato. Il frontale era ossificato solo in due punti corrispondenti alle due bozze frontali. In tutto il resto il capo era molle a mo' di una grossa sacca. Si notavano inoltre fratture multiple in corrispondenza degli arti inferiori, di cui alcune già consolidate, altre no. Ambedue i femori apparivano arcuati con la convessità rivolta in avanti ed infnori. Alla palpazione si riscontrò che tale convessità era dovuta alla frattura dell'osso, frattura che in ambedue i lati si era verificata circa alla metà della diafisi. I frammenti, non ancora consolidati apparivano lievemente mobili l' uno sull'altro. Le ossa della gamba formavano un angolo ottuso in avanti, i cui lati erano formati dalle due parti delle tibie fratturate; quivi il collo osseo era già formato ed i frammenti apparivano saldati fra di loro. Il punto in cui la frattura si era verificata corrispondeva in ambo i lati al terzo inf. della gamba. A carico delle estremità tanto superiori che inferiori non si notavano deformazioni caratteristiche del rachitismo. Le epifisi piccole, i malleoli e le apofisi stiloidi poco sviluppate, tanto che i calli dei piedi ed i polsi apparivano sottilissimi. Cosí pure non si notarono deformità a carico del torace, il quale, quantunque piccolo era ben conformato, e non presentava rosario rachitico. Inoltre al bambino, già da più giorni era spuntato il primo incisivo mediano inferiore (a 64 giorni di età!!).

La bambina appariva irrequieta; piangeva continuamente e non muoveva affatto o quasi gli arti inferiori. Fu sottoposta all' uso dell' olio di mandorle fosforato. Nei giorni consecutivi i movimenti degli arti a poco a poco andarono compiendosi un po' meglio, e la bambina divenne meno irrequieta. Il giorno 24 dicembre la bambina fu condotta di nuovo all'ambulatorio e a quell'epoca si notò che l'ossificazione del cranio era di poco progredita. Ancora le bozze frontali apparivano fra loro divise da uno spazio non ossificato: i parietali distaccati dal frontale e fra questo e quelli vi era una distanza di circa $^1/_2$ cm. La fontanella anteriore amplissima si continuava all'innanzi e all'indietro come pure ai lati con le parti non ossificate.

L'occipitale completamente molle. Si notò di più la frattura dell'omero sinistro in corrispondenza del suo terzo superiore con i due terzi inferiori. I frammenti della frattura apparivano mobili fra di loro ed il punto fratturato era dolente.

Era altresí fratturata la clavicola sinistra in corrispondenza del terzo est. con i due terzi interni. Anche questa frattura era dolente, ed i frammenti erano mobili l'uno sull'altro.

La madre non seppe precisare con esattezza l'epoca in cui queste due nuove fratture erano comparse: essa credeva che fossero apparse circa 10 giorni prima, senza trauma apprezzabile o senza maltrattamento alcuno degli arti. Le fratture dei femori erano consolidate. La bambina muoveva abbastanza bene gli arti superiori ed inferiori. Non era molto irrequieta. Le funzioni intestinali discrete. Peso kgr. 2.345.

Fig. 1

Il giorno 29 dicembre le fratture del braccio e della clavicola erano già consolidate; però nel periodo di tempo fra il 24 ed il 29 si manifestò, pure senza causa apprezzabile, la frattura della clavicola destra con i frammenti pure mobili. Dopo circa 8 giorni anche questa frattura consolidò completamente.

Nei primi giorni del gennaio 1904 la bambina ammalò di broncopolmonite bilaterale con febbre elevata fino a 40°C. Dopo circa 10 giorni la malattia fu superata e la bambina guarí. Il giorno 15 fu fatta la fotografia e la radiografia della bambina, nella quale epoca essa aveva circa cinque mesi e mezzo: la sua lunghezza totale era di 49 cm., la circonferenza cranica di 37 cm. la toracica di 36 cm., il peso di kgr. 2,400. L'aspetto generale della bambina era presso a poco simile a quello che fu osservato la prima volta che fu portato in clinica: una testa voluminosa su di un torace piccolo ma ben conformato, un addome normale, e gli arti deformati

dalle fratture ma ben fatti riguardo alla conformazione delle ossa le quali apparivano però eccessivamente piccole. In altre parole le ossa del corpo e delle estremità normali di forma apparivano poco sviluppate nell'insieme. Le ossa del cranio erano tutt'ora ossificate solo in piccola parte: l'occipitale non era ossificato affatto. Ai primi di marzo la bambina spuntò il secondo incisivo (7 mesi).

Fig. 2

Circa il 17 di marzo senza causa apprezzabile si verificò la frattura dell'omero destro in corrispondenza quasi del punto medio di quest'osso. La frattura consolidò entro pochi giorni ma in maniera alquanto deforme, poichè i due frammenti si saldarono fra di loro formando un angolo ottuso aperto verso l'interno. Da quell'epoca non si sono verificate altre fratture. La bambina fu veduta l'ultima volta il giorno 20 maggio, ed in quest'epoca si presero le misure delle varie ossa del corpo. Per far risaltare in maniera evidente le condizioni anormali dello sviluppo delle varie ossa in questa bambina ho creduto opportuno porre a confronto nella tabella se-

guente queste misure con quelle prese in un altro bambino della medesima età e normalmente sviluppato. Le misure degli arti incurvati in seguito agli incurvamenti o alle fratture ossee furono prese seguendo la curva dell'arto in corrispondenza della parte convessa in modo da ottenere la lunghezza reale delle ossa.

Da queste misure risulta in maniera evidente che le ossa del piccolo paziente oltre che uno sviluppo deficiente in spessore erano anche poco sviluppate nel senso della lunghezza e che anche le epifisi erano più piccole del normale, come si vede dalle misure del gomito e del ginocchio.

	Bambino malato		Bambino sano
Statura	48.50		67
Circonferenza occipito-frontale	40		43
Diametro occipito-frontale	11		15
Diametro biparietale	11		13 ½
	destra	sinistra	destro
Lunghezza del braccio (acromion, estremità inferiore dell'omero	8	7.55	15
Distanza cubito-stiloide	6.5	6.25	8.5
Lunghezza di tutto l'arto sup. (acromion, apice del medio)	18.5	18.5	23.5
Lunghezza del medio	2.75	2.75	3.25
Lunghezza della coscia (gr. trocantere, condilo est.)	8	8	10.5
Lunghezza della gamba (tibia)	8	8	11
Distanza dal trocantere al calcagno	18	17.5	23.5
Circonferenza mammillare	34		42
» del gomito	10	—	12
» del polso	9	—	9.5
» del ginocchio	12	—	13
» del collo del piede	9	—	11.5

Caso 2°. Bambino di anni 5. Fu da me osservato una sol volta nel mese di marzo 1904, ma era stato più volte osservato dal Direttore della clinica nei primi tempi dopo la nascita. I genitori sono viventi ed in buona salute. Durante la gravidanza sembra che la madre abbia sofferto un trauma nell'addome non molto forte.

Il parto fu laborioso e terminò spontaneamente; il bambino nacque asfittico con un forte cefaloematoma localizzato nella regione parietale sinistra. Fin dai primi giorni dopo la nascita il bambino presentò uno spasmo notevole a tutti e quattro gli arti, specialmente in quelli di destra, i quali erano rigidi e contratti. Le ossa degli arti inferiori inoltre apparivano deformate; le tibie erano fratturate nel loro terzo inferiore. Erano incurvati anche i femori; però non sa dire la madre se esistesse mobilità nei punti incurvati. Le contratture degli arti andarono poi gradatamente scomparendo a sinistra e lievemente diminuendo a destra. Il capo del bambino a dire della madre è stato sempre grande in apparenza, e molleggiante fino all'età di un anno specialmente in corrispondenza dell'occipite.

La fontanella anteriore rimase molle ed ampia fino all'età di 8 anni e più.

All'età di 6-7 mesi le ossa del torace che fino ad allora era stato normale di forma si andarono man mano incurvando in maniera abnorme, fino a produrre una deformità abbastanza notevole di tutto il torace stesso (1). I primi denti cominciarono a spuntare all'età di 16 mesi.

Fig. 3

Il bambino all'età di 3 anni cominciò ad avere accessi convulsivi che poi continuarono a manifestarsi ad intervalli di 2-3 mesi: tali accessi si manifestavano all'improvviso: il bambino perdeva improvvisamente la coscienza, stralunava gli occhi, e gli arti erano agitati da scosse tonico-cloniche. Gli accessi erano di lunga durata (2 o 3 ore) e durante di essi il bambino aveva perdita involontaria di urine e di feci. Le funzioni intestinali sempre regolari. All'esame obbiettivo del piccolo paziente ciò che risaltava più di ogni altra cosa erano le alterazioni dello scheletro. Il capo sembrava ingrandito, le bozze parietali proeminenti, l'occipite notevol-

(1) Sembra però che la madre abbia notato fin dall'epoca della nascita una speciale mobilità delle costole le quali, toccate si spostavano alquanto far di loro, e davano come una sensazione di dolce crepitio.

mente appiattito. La conformazione del capo era brachicefala. Fontanelle ossificate. Nell'insieme il capo appariva come schiacciato dall'avanti all'indietro.

La circonferenza massima di cm. 49; il diametro biparietale di cm. 16 l'antero-posteriore di 14 cm.

Notevolissima la deformità del torace. Questo appariva appiattito e depresso ai lati, e sporgente in avanti, ove in corrispondenza della parte centrale dello sterno procideva quasi a mo' di cuneo; lo sterno quindi appariva fortemente incurvato in avanti. Tale deformità era dovuta evidentemente a pregresse fratture delle costole tra il terzo medio ed il terzo anteriore ove si avvertiva il callo di consolidamento, ed ove le costole formavano un angolo rientrante nella cavità toracica. Da qui la procidenza dello sterno, tanto che ideando lo spaccato della cavità toracica questa risultava formata da due ellissi una posteriore più ampia, una anteriore più ristretta. Le cartilagini costosternali non erano ingrossate. In tal modo il torace aveva solo l'apparenza del torace rachitico. Posteriormente si notava una lieve cifosi. Il torace in basso appariva notevolmente svasato. Le ossa degli arti superiori sembravano normali.

Non si notavano ingrossamenti a carico delle epifisi. Deformati invece apparivano gli arti inferiori: i femori erano notevolmente incurvati specie in corrispondenza del loro terzo superiore, con convessità rivolta all'interno.

Le tibie incurvate in maniera brusca, quasi ad angolo in corrispondenza del loro terzo inferiore con convessità rivolta in avanti. La cresta era molto acuminata. Palpando le tibie nei punti incurvati si sentiva un ingrossamento dell'osso, a mò di un callo. Del resto nel loro insieme le ossa apparivano più sottili del normale.

L'intelligenza del bambino sembrava deficiente: il bambino parlava molto, ma diceva delle parole spesso senza nesso fra loro: a volte cantava; e spesso ripeteva le parole che sentiva dire dalle persone circostanti. La pronuncia però sembrava normale.

A carico del sistema nervoso si notò: movimenti attivi e passivi dell'arto superiore destro normali; l'arto superiore sinistro contratto: l'omero accollato al tronco, l'avambraccio flesso sul braccio, la mano sull'avambraccio ed in abduzione. Il pollice addotto sulla palma, le dita distese: queste contratture si vincevano con difficoltà, specialmente in corrispondenza del gomito.

L'arto inferiore destro presentava i movimenti attivi e passivi normali. I movimenti dell'arto sinistro erano limitati. I movimenti passivi opponevano una discreta resistenza. Il riflesso rotuleo a sinistra esagerato, a destra normale. Il solleticamento della pianta del piede in ambo i lati non eccitava alcun riflesso. In questo caso, oltre la malattia a carico del sistema osseo vi è da considerare la forma nervosa, dovuta probabilmente al parto difficile con asfissia consecutiva, da riprodurre incompletamente qualche cosa di analogo alla malattia di Little.

Caso 3.° Si tratta di una bambina la quale fu vista per la prima volta nel mese di decembre 1901 all'ambulatorio. In quell'epoca essa aveva circa

2 mesi d'età. Il padre era stato sempre bene e negava di aver mai avuto malattie veneree. La madre debole e pochissimo intelligente: quasi sorda. Ebbe già una bambina la quale morì non si sa per quale malattia all'età di pochi mesi. La bambina in esame nacque prematura (ad 8 mesi); il parto fu normale; all'epoca della nascita pesava gr. 2.800. La madre si accorse che il femore di destra della neonata era fratturato in corrispondenza del terzo superiore e che l'altro femore era incurvato e forse fratturato anche esso.

Fig. 4

Dopo pochi giorni la frattura si consolidò completamente, ma circa al 10° giorno si manifestò, senza causa apprezzabile, la frattura dell'omero destro, e poco dopo quella dell'omero sinistro, in tutti e due in corrispondenza della parte mediana. Quando la bambina fu esaminata la prima volta si notò che le condizioni generali erano discrete. Il cranio era quasi in toto molle, e solo ossificate le bozze frontali, le quali erano separate fra loro da uno spazio molle, e le bozze parietali. Ambedue i femori erano incurvati ed alla palpazione si avvertiva un ingrossamento dell'osso in corrispondenza del vertice della curvatura stessa (callo osseo). L'omero sinistro presentava un ingrossamento nella parte mediana della diafisi, e l'omero di destra era incurvato ad angolo con il vertice pure nella parte mediana. Non vi era nè rosario rachitico nè ingrossamenti epifisarii degli

arti. Funzioni intestinali discrete. Si consigliò la somministrazione dell'olio di mandorle fosforato. L'osso occipitale si mantenne completamente molle fino all'età di sei mesi, poi andò ossificandosi pian piano. All'età di un anno e otto mesi la bambina fu di nuovo portata all'ambulatorio e in quest'epoca si notò che la fontanella anteriore ancora era molto ampia, misurando 5 cm. in lunghezza ed altrettanti in larghezza.

La testa era grande a confronto del resto del corpo che nell'insieme era poco sviluppato: il capo appariva alquanto schiacciato dal dietro in avanti gli occhi un po' sporgenti.

Il torace appariva leggermente schiacciato ai lati. L'intelligenza deficiente; la bambina non diceva che poche parole; non camminava ancora, nè riusciva a reggersi in piedi se non sorretta.

L'addome alquanto sporgente: le funzioni intestinali discrete. In quest'epoca fu fatta la fotografia e la radiografia, e furono prese le misure del cranio e degli arti, seguendo le stesse norme che per il caso I.

Anche qui, per rendere evidente la deficienza dello sviluppo osseo abbiamo posto a confronto queste misure con quelle prese in un bambino di 20 mesi a sviluppo scheletrico normale,

	Bambino malato		Bambino sano
Statura	64		79
Circonferenza occipito-frontale	50		47
Diametro occipito-frontale	16		15.5
Diametro biparietale	14		14
Circonferenza mammillare	44.5		45
	destro	sinistro	destro
Lunghezza braccio (acromion, estremità inf. omero)	9.5	9.5	14
Distanza cubito stiloide	8.25	8.50	12
Lunghezza di tutto l'arto sup. (acromion, apice del medio)	20.5	20	31
Lunghezza del medio	4		5.25
» della coscia	12	12	15
» della gamba (tibia)	11.5	11.5	15.5
Distanza dal trocantere al calcagno	37.5	27	33
Circonferenza del gomito	12.5	—	14.5
» del polso	10	—	10
» del ginocchio	18	—	19
» del collo del piede	12	—	15

Da queste brevi notizie si può comprendere facilmente come tutti e tre questi casi presentino in comune alcuni sintomi clinici quantunque in grado differente. Ciò che più colpisce in essi è anzitutto la eccessiva fragilità delle ossa, fragilità che invero si deve dire congenita, poichè parte delle fratture esistevano già al momento della nascita, e forse anco in qualche caso si produssero durante il parto, quantunque questo in due di essi sia stato nor-

male. Nel primo caso le fratture continuavano a manifestarsi durante la vita extrauterina fino al settimo mese, ma non è da escludersi che in seguito possano essersene prodotte delle altre: nel secondo caso le fratture delle tibie e delle costole avvennero durante la gravidanza. Nel 3° caso le fratture dei femori si produssero evidentemente nell'alvo materno o durante l'atto del parto, mentre quelle degli omeri si manifestarono qualche giorno dopo la nascita. In seguito, in questo caso non si ebbero più fratture. Le ossa più comunemente fratturate sono state le tibie, le quali in tutti e tre i casi presentarouo il punto di rottura in corrispondenza del terzo inferiore: i femori, i quali si fratturarono in ambo i lati nel primo caso e nel terzo, mentre nel secondo non subirono forse alcuna rottura, ma si incurvarono notevolmente: gli omeri che si fratturarono in ambo i lati nel primo e nel terzo caso, mentre nel secondo apparivano completamente normali. Nel primo caso si notò inoltre la frattura di ambedue le clavicole, nel secondo quella delle costole. Le ossa lunghe a primo aspetto colpivano per la loro sottigliezza, e le misurazioni posero in evidenza anche il deficiente sviluppo anche in grossezza delle epifisi come pure la deficienza dello sviluppo in lunghezza. Apparentemente l'accorciamento delle ossa sembrava anche più evidente a causa degli incurvamenti subìti.

In tutti e tre i casi si notò inoltre un certo appiattimento laterale delle tibie. I femori presentarono sempre un ingrossamento più o meno notevole delle loro diafisi, a convessità rivolta all'esterno ed in avanti. Tale convessità in parte era dovuta al fatto che i frammenti dell'osso fratturato si erano saldati fra di loro in maniera abnorme ed in modo da formare un angolo, in parte ad un vero incurvamento della diafisi.

Del resto, come abbiamo detto a carico delle ossa lunghe si notò sempre assenza completa degli ingrossamenti epifisarî caratteristici del rachitismo: così i malleoli ed i polsi apparivano più piccoli del normale, e si notò in tutti e tre i casi assenza completa di rosario rachitico. In corrispondenza dei punti fratturati quasi sempre era sensibile alla palpazione un ingrossamento della diafisi. Spesso i due frammenti risultanti dalla frattura della diafisi si erano saldati fra loro in maniera deforme formando un angolo più o meno aperto. Del resto, il consolidamento delle fratture quasi sempre avvenne rapidamente spesso occupando anche meno di 10 giorni.

La forma del torace normale nel primo caso, si presentava leggermente svasata in basso nel terzo, mentre nel secondo presentava delle alterazioni notevolissime da dove l'apparenza di grave deformità rachitica, mentre era la conseguenza della frattura delle costole nel loro terzo anteriore. Infatti la madre di questo bambino affermava che all'epoca della nascita le costole si presentavano molli e mobili, e che alla palpazione davano la sensazione come di un crepitio dolce.

Le ossa del capo presentavano, come si è detto anche esse delle lesioni caratteristiche. All'epoca della nascita i bambini presentavano tutta o quasi tutta la calotta cranica membranosa. La ossificazione delle ossa della volta cranica precedette in tutti e tre i casi con estremá lentezza, e nel primo caso, a sette mesi e mezzo di età l'osso occipitale si presentava tutt' ora completamente molle e si notava ancora un setto fibroso che divideva le bozze frontali, mentre la fontanella anteriore era amplissima. Un notevole ritardo si notò pure nell'ossificazione delle ossa del capo negli altri due casi.

La forma del capo era in tutti a tipo brachicefala tanto che in qualche caso il diametro trasverso prevaleva all'antero-posteriore; la porzione occipitale appiattita, la fronte lievemente incurvata in avanti e su di un piano anteriore a quello della faccia. Il capo nell' insieme, a primo aspetto sembrava voluminoso, ma le misurazioni evidentemente dimostrarono come tale grossezza fosse più apparente che reale, dovuta in parte all'aumento del diametro trasverso, e in parte alla piccolezza abnorme di tutto il resto del corpo, il quale, a causa del deficiente sviluppo scheletrico era più piccolo del normale. La sproporzione fra il capo ed il resto del corpo era specialmente evidente nel primo caso in cui le ossa del tronco e delle estremità, quantunque ben conformate, pure erano molto piccole, mentre il capo, normalmente sviluppato in larghezza, spiccava per il suo volume che si avvicinava quasi al normale. Infatti all'età di cinque mesi e mezzo la circonferenza massima del capo era di cm. 37, misura non sproporzionata per un bambino di tale età. Questa sproporzione fra capo e tronco doveva certo essere in rapporto con il fatto che il cervello si era sviluppato in maniera normale entro un cranio che non aveva ostacolato il suo accrescimento, mentre il resto dello scheletro, comprese le ossa della faccia si erano ossificate in un periodo precedente, ma il loro accrescimento era stato deficiente. La fac-

cia, in tutti e tre i casi aveva una impronta quasi caratteristica: le ossa in genere poco sviluppate sì da farla sembrare piccola a confronto della calotta cranica sovrastante, il mento assottigliato, i bulbi oculari leggermente sporgenti.

Da ultimo mi sembra opportuno insistere sul fatto che mancava in tutti e tre questi bambini l' ingrossamento delle epifisi delle ossa lunghe non che il rosario rachitico, caratteristico del rachitismo infantile. Inoltre credo giusto di far notare che in tutti e tre i casi si possa escludere la sifilide ereditaria poichè mancavano assolutamente le notizie anamnestiche che facessero pensare a tale affezione. Del resto la salute dei bambini era discreta se ne togli le deformità delle ossa, ed i fatti di paralisi spastica nel secondo caso. Non esisteva micropoliadenopatia nelle regioni inguinali ed ascellari, nè si manifestarono mai le eruzioni caratteristiche ai genitali. Solo la bambina del primo caso soffrì di una eruzione generale a tipo desquamativo la quale guarì però spontaneamente senza cure specifiche.

In conclusione, dall' insieme dei caratteri clinici così riassunti mi sembra che questi tre casi si possano raggruppare in una medesima categoria: essi diversificano l'uno dall'altro non per la diversità delle lesioni ossee, ma solo per la intensità ed il grado delle medesime.

Nella letteratura sono stati descritti con nomi diversi dei casi i quali mi sembra si possano considerare del tutto simili a quelli da me osservati. Alcuni di questi sono descritti in maniera completa e in pochi è stato riportato anche il reperto microscopico delle ossa.

Fin dal 1813 Chaussier (1) descrisse un feto con 43 ed un altro con 112 fratture. Notta (2) parla di un feto con testa molle e I5 fratture (12 recenti, 2 consolidate, ed una in processo di consolidazione). Vrolick (13) per il primo fece distinzione fra questa affezione ossea ed il rachitismo fetale, e le diede il nome di *osteogenesis imperfecta.* Tra i casi meglio descritti citiamo quelli di Schmidt (4), Bidder (5), Stilling (6), Scholz (7), Müller (8), Buday (9), Gräfin v. Geldern-Egmond (10), Hildebrand (11), Scheib (12), Arbitz (13) e Michel (14). Paltauf cita due casi ma in maniera alquanto incompleta (15); Ashby (16) descrive un interessante esempio di questa anomalia congenita delle ossa. Mc Officer (17) parla di due fratelli nati con le ossa fratturate nei quali le frat-

ture continuarono a manifestarsi dopo la nascita fino alla seconda infanzia.

Poco complete sono le descrizioni di altri autori quali quelle di Bordenave (18), Huckel (19), Sandifort (20), Meckel (21), Sartorius (22), Otto (23) e Schütze (24).

Fra tutti questi casi merita speciale menzione quello descritto dal Michel il quale parla di un feto nato morto che presentava fratture multiple numerose a carico delle ossa lunghe e anche della mascella inferiore, come pure un cranio la cui volta era completamente o quasi inossificata. L'A. dà una dettagliata descrizione dell'esame istologico della varie ossa di questo feto, ed in riassunto, dalle sue osservazioni e da quella di altri pochi si può concludere che a carico dello scheletro in questi casi si avrebbe una notevole diminuzione del processo di ossificazione tanto endocondrale che periostea.

La cartilagine è normale; i processi preparatori della ossificazione sono pure essi in genere normali, ricca la vascolarizzazione nell'epifisi. È il processo di ossificazione che fa difetto per cui si ha la formazione di trabecole ossee sottili; sui residui della sostanza fondamentale della cartilagine in vicinanza dell'epifisi, si trovano dei sottili bordi di sostanza ossea derivanti da osteoblasti malformati. Il Michel descrive inoltre la formazione di una propagine periostale la quale si infiltra a guisa di cuneo tra le cellule cartilaginee in riposo e quelle proliferanti.

La ossificazione periostale anche essa è molto deficiente come lo dimostra lo sviluppo della volta cranica. Le ossa dello scheletro sono fatte di un mantello sottile di trabecole ossee per lo più ben calcificate: a questa sottigliezza è dovuta la speciale fragilità. Però la formazione del callo osseo là ove si verificano le fratture è normale, anzi veloce, Il periosteo nei punti fratturati è attivo e va incontro ad una proliferazione che dà esito a sviluppo abbondante di trabecole ossee a grosse fibre, che conferiscono all'osso in quei punti una certa solidità. I caratteri clinici osservati dai varii AA. concordano presso a poco con quelli descritti da me. Quantunque ci manchi il reperto istologico delle ossa per dimostrare le alterazioni nel processo di ossificazione nei tre casi da me descritti, pure, il semplice fatto che le ossa fossero in tutti poco sviluppate tanto nel senso dello spessore che della lunghezza è già di per sè un indizio evidente che tanto la ossificazione periostale come anche la cartilaginea furono deficienti, come avviene appunto nei casi di *osteogenesis imperfecta* descritti dagli altri AA.

Ad ogni modo, le osservazioni fatte dagli altri si riferiscono generalmente a feti nati morti o morti poco dopo il parto, sicchè si dovrebbe dire che questa imperfezione coinciderebbe con una deficiente attitudine a vivere. Così dei casi citati tre nacquero morti, cinque morirono poche ore dopo la nascita, tre a sei settimane. Il caso di Scheib sopravvisse 3 mesi, il caso di Müller 5 settimane. Solo i casi descritti da Mc Officer sarebbero sopravvissuti degli anni: debbo confessare però che del lavoro di questo A. non ho letto che un riassunto per cui non ho criteri sufficienti per giudicare se questi casi si possono per i loro caratteri clinici assomigliare del tutto a quelli descritti fino ad ora, così ad esempio non risulterebbe, dalla recensione da me letta, che esistesse mollezza delle ossa del cranio. I tre bambini da me illustrati sono invece tutti e tre sopravvissuti, ed al presente godono relativamente buona salute, rispettivamente essi hanno ora raggiunto l'età di 9 mesi e mezzo (1° caso), cinque anni (2° caso), e due anni e mezzo (3° caso).

Dalle varie contribuzioni a questo riguardo risulta che in genere si tratta di bambini appartenenti al sesso femminile i quali presentano nella grande maggioranza dei casi ventre sporgente, cute edematosa, grassa; testa apparentemente voluminosa a confronto di un corpo più piccolo del normale, naso non eccessivamente rientrante alla base; cranio molle, a volte crepitante a mo' di membrana pergamenacea; lingua in alcuni casi ingrandita. Le estremità in tutti impiccolite, quasi sempre un po' tozze. Solo Müller e Buday affermano che nei loro casi le estremità avevano una lunghezza normale. Tutti gli autori parlano di una estrema fragilità delle ossa lunghe, e descrivono le loro fratture più o meno numerose e gli incurvamenti di alcune di esse, fra cui più frequenti quelli dei femori.

Comby nel « Traité des maladies de l'enfance » in un capitolo speciale intitolato « osteopsatirosi » parla di una affezione speciale delle ossa dei bambini, per cui queste assumono una enorme fragilità, e subiscono per cause inapprezzabili numerose fratture. Questa fragilità, stando ai casi di cui parla il Comby nel suo capitolo si manifesta qualche tempo dopo la nascita e non si accompagna alle lesioni caratteristiche del capo che si osservano invece nei casi fin qui descritti: l'ossificazione della volta cranica avviene in maniera abbastanza completa. Tra questi casi che Comby raggruppa in un tipo a se citiamo ad esempio quello

descritto Schultze (25), in cui le fratture cominciarono a manifestarsi all'età di 9 mesi, e si verificarono in punti diversi ad epoche varie fino all'età di 14 anni. Blanchard (26) cita un caso di una bambina di 12 anni la quale aveva avuto a quell'età 41 fratture le quali per consolidare occupavano due o tre anni. Lange (27) descrive un caso nel quale le fratture cominciarono all'età di 22 mesi; Geraret parla di un bambino nel quale le fratture cominciarono all'età di 2 mesi. Non starò quì a parlare di altri casi consimili osservati da altri autori; mi limiterò solo ad insistere sul fatto che questi casi dei quali si è occupato il Comby, e che egli, seguendo la denominazione data per il primo dall'Obstein, chiamò col nome di osteopsatirosi (fragilitas ossium), si distaccano da tutti quelli precedentemente descritti e da quelli da me osservati, anzitutto per il fatto che le fratture non sono congenite ma si manifestano, quantunqne per tempo, pure dopo la nascita; e poi per la assenza delle lesioni della volta cranica.

Sorge allora la domanda se queste due varietà di lesioni ossee, le quali presentano fra loro alcuni punti di contatto, si debbono considerare come appartenenti ad un medesimo tipo, o se facciano invece parte di due differenti affezioni delle ossa. Ciò è importante di stabilire tanto più che nella denominazione di questi casi regna una certa confusione, e, mentre alcuni chiamano col nome di *osteopsatirosi* i casi appartenenti al secondo gruppo, altri dànno pure la stessa denominazione a quelli del primo gruppo, mentre invece altri autori a questi ultimi attribuiscono altre denominazioni, tra le quali quella di *osteogenesis imperfecta* data per il primo da Vrolick, di *micromelia* di *condromalacia* di *osteosclerosis congenita* ecc.

Si comprende già da questo come per la classificazione delle malattie congenite delle ossa esistano dei criteri tutt'altro che chiari. La confusione che regna a questo riguardo si comprenderà poi anche più facilmente quando si pensi alle diverse denominazioni date alle altre varie affezioni congenite dello scheletro. Per dirne alcuni citerò i più comuni quali quelli di *rachitismo fetale, rachitismo intrauterino, rachitismo micromelico, condrite fetale, pseudo condrite, acondroplasia, condrodistrofia fetale, cretinismo congenito, displasia cretinoide, osteoporosi, aplasia periostale con osteopsatirosi, ossificazione encondrale difettosa, rachitismo congenito*..... Non occorre dimostrare che tutti questi nomi non servono certo ad indicare differenti malattie; esistono, è ben vero,

parecchi sinonimi, ma il difficile è di stabilire quali in verità siano sinonimi e quali no. Per mettere un po' di ordine in questo caos occorrerebbe una classificazione basata su di un criterio unico. Mentre oggi si è fatta distinzione fra tante varietà di affezioni congenite delle ossa, conviene dire che un tempo queste venivano considerate sotto uno stesso punto di vista, ed incorporate in un grande gruppo unico al quale si dava il nome di rachitismo fetale. Però in seguito si vide che in realtà le lesioni ossee riscontrate non avevano in genere nulla a che fare con quelle osservate nel rachitismo. Fu così che i casi di rachitismo fetale che dapprima si ritenevano molto numerosi (tanto che il Kassowitz non si peritò di affermare che l'86 per cento dei bambini nascono rachitici), a poco a poco, quando si cominciarono a studiare le lesioni microscopiche delle ossa, si andarono sempre più riducendo di numero, tanto che alcuni ora ritengono che non esistano dei casi dimostrati di vero rachitismo fetale. Fede sopra 500 nati notò in 129 delle alterazioni a carico delle ossa craniche che egli non considerò come rachitiche: in un solo caso trovò i sintomi evidenti del rachitismo. L'esame istologico in genere pone in evidenza la normale disposizione delle cellule cartilaginee in via di proliferazione, la normale irrorazione sanguigna del tessuto cartilagineo proliferante, e la normale calcificazione: quasi sempre invece si deve ammettere una deficienza del processo di ossificazione. Non si osservano quasi mai le anomalie caratteristiche del rachitismo.

Tra i varii tentativi di classificazione delle malattie congenite delle ossa, a me sembra che più di tutti corrisponda quello escogitato dal Ballantyne (28), il quale si è occupato a fondo della questione.

Egli segue un criterio embriologico basato sullo sviluppo dell'osso, che, come si sa, può avere una origine intramembranosa (o metaplastica) quando deriva direttamente dal tessuto membranoso, senza passare per lo stato cartilagineo, ed intracartilaginea (o inxacartilaginea o neoplastica) quando la sua formazione è preceduta da uno stadio preliminare cartilagineo. Un esempio della prima maniera ci è fornito dalla ossificazione periostale come è quella che avviene nelle diafisi delle ossa lunghe e nelle ossa del cranio; un esempio della seconda ci è dato dalla ossificazione in genere delle ossa lunghe nella sezione epifisaria. È logico pensare, secondo il Ballantyne, che le cause che producono le alterazioni

rachitiche nelle ossa dei bambini durante la loro infanzia, se agiscono sul feto durante il periodo di sviluppo del tessuto osseo, non potranno produrre le medesime alterazioni, poichè le ossa si trovano in uno stadio differente; ma invece sembra ragionevole supporre che queste cause producano piuttosto, agendo in un tale periodo, delle vere anomalie di sviluppo le quali variano tra di loro a seconda che l'osso stesso si trovi in uno dei suoi stadî di sviluppo: nel membranoso, nel cartilagineo, o nell'osseo.

Così il Ballantyne classifica le anomalie congenite delle ossa in gruppi differenti a seconda che il difetto di sviluppo osseo sia in rapporto con un disturbo della ossificazione membranosa (periostale e delle ossa craniche) o con un disturbo che la ossificazione cartilaginea, in altre parole a seconda della causa morbosa che produsse tali lesioni agì sul tessuto in via di sviluppo in uno stadio meno avanzato o più avanzato. Egli distingue cinque tipi di alterazioni ossee congenite che sono i seguenti:

Tipo A. — Caratterizzato semplicemente da mollezza delle ossa del cranio.

Tipo B. — Caratterizzato da morbidezza delle ossa del cranio, da incurvamenti e fragilità delle ossa lunghe.

Tipo C. — Caratterizzato da ingrandimento delle estremità cartilaginee delle ossa; da fragilità delle ossa lunghe, e da una ossificazione normale delle ossa craniche.

Tipo D. — Caratterizzato dalla fragilità delle ossa e dalla forma tozza. Le epifisi e le ossa del cranio sono ben conformate ed ossificate.

Tipo E. — È una vera mostruosità caratterizzata dall'arresto di sviluppo completo delle ossa delle estremità: gli arti sono giunti al grado di cartilagine, ma vi è mancanza completa di sviluppo osseo.

Nei primi due tipi *A* e *B* vi è solo arresto più o meno accentuato dell'ossificazione periostea o membranosa di molte ossa o di un solo gruppo (ad es. della vôlta cranica); nei tipi *C, D, E* vi è invece disturbo dell'ossificazione endocondrale (condrodistrofia). A me sembra che una distinzione netta fra il 1° e il 2° gruppo non sempre si possa fare, trattandosi di semplice differenza tra ossa larghe ed ossa lunghe, e che esistono dei casi nei quali vi è, assieme a distrofia cartilaginea, anche deficiente ossificazione periostale. Per cui fra essi si deve intercalare un altro gruppo caratterizzato dalla deficiente ossificazione tanto periostea che car-

tilaginea. Oltre a ciò, siccome è stato dimostrato che esistono dei casi di rachitismo congenito vero e proprio (quantunque questi siano molto rari), sarà bene di tenere in considerazione, nella classificazione delle lesioni congenite delle ossa, anche questi casi i quali si possono riunire in un tipo a parte. Perciò a me pare che si potrebbe, modificando la classificazione del Ballantyne, riunire tutte le alterazioni congenite delle ossa in quattro gruppi:

Gruppo I. — Caratterizzato da arresto o deficienza della sola ossificazione intra membranosa (aperiosteo-plasia) o limitata alle sole ossa piatte per esempio del cranio, o alle sole lunghe rendendole sottili e fragili, o colpendole ambedue: una varietà sarebbe la disostosi cleido-craniense in cui delle ossa lunghe sono colpite solo le clavicole.

Gruppo II. — Caratterizzato da arresto o deficienza della ossificazione intra cartilaginea, mantenendosi integra la ossificazione periostea, come nella *acondro-plasia* pura.

Gruppo III. — Caratterizzato da arresto o deficienza dell'ossificazione intramembranosa ed intra cartilaginea, come nei casi da noi descritti in cui perciò si dovrebbe parlare di *acondro-periosteoplasia* per anomalia congenita nella attività osteogenetica tanto del periostico che della cartilagine.

Grappo IV. — Comprendente i casi di vero rachitismo fetale. Questo gruppo riunirebbe tutti quei casi nei quali le cause che determinerebbero le lesioni ossee, agirebbero sull'organismo fetale in un periodo avanzato, cioè durante il periodo osseo, determinando non più una anomalia formativa ma una vera malattia dell'osso già formato od in via di formazione, che per i suoi caratteri clinici e per i caratteri istologici si differenzia assolutamente dalle forme aplasiche precedenti.

Ad ogni modo questa classificazione non si deve considerare come assoluta nel senso che ad ogni gruppo corrisponda una varietà netta di lesioni ossee; bensì bisogna ritenere che ad ogni tipo corrispondano delle varietà più o meno differenti fra loro specialmente in rapporto alle diverse specie di ossa che sono più o meno colpite, e bisogna anche ammettere che questi tipi spesso non si possano distinguere in maniera netta l'uno dall'altro, ma che a volte si ingranino fra di loro.

Se passiamo in rassegna le varie specie di lesioni congenite delle ossa possiamo facilmente accorgerci come ad ognuno dei tipi da me stabiliti corrispondano parecchie varietà descritte dagli au-

tori sotto diverse denominazioni e che per ogni tipo esistono diverse specie di lesioni a seconda che la deficienza di ossificazione interessa esclusivamente o quasi le ossa della volta cranica o le ossa lunghe del corpo o anche le une e le altre insieme.

Così nel primo gruppo potremo fare distinzione fra

1) la anomalie ossee dipendenti esclusivamente da deficiente ossificazione delle ossa del cranio.

2) quelle dipendenti da deficiente ossificazione periostea di alcune o di tutte le ossa lunghe e

3) quelle dipendenti da anomalie dell'ossificazione intramembranosa tanto delle ossa del cranio che delle ossa lunghe in toto od in parte.

Nella prima varietà si possono comprendere e casi di cosidetta anencefalia e quelli riuniti dal Ballantyne nel suo primo gruppo.

Alla 3ª varietà possiamo ascrivere i casi riuniti dal Ballantyne nel suo secondo gruppo ed anche quei casi che da Marie e Sainton sono stati chiamati col nome di disostosi cleido-craniana e che sono caratterizzati dalla deficiente ossificazione delle ossa craniche come pure dalla aplasia di un solo osso lungo, la clavicola, la quale in gran parte deve il suo sviluppo alla ossificazione periostea.

Nel secondo tipo possiamo includere i casi così detti di condrodistrofia iperplastica, caratterizzati da deficiente sviluppo endocondrale delle ossa lunghe con ingrossamento delle estremità cartilaginee, ed i casi di acondroplasia nei quali la deficienza dello sviluppo endocondrale non si accompagna a tale ingrossamento. Tutti questi casi sono caratterizzati dal fatto che le ossa lunghe sono corte e tozze, poichè, mentre lo sviluppo in lunghezza dovuto alla ossificazione endocondrale è deficiente, quello in larghezza, dovuto alla ossificazione periostea è invece normale. Così pure normali sono le ossa del cranio.

Così pure nel terzo tipo si potranno osservare diverse varietà a seconda che il difetto di ossificazione è prevalente a carico della cartilagine o a carico del periostio, ed inoltre, come per il primo tipo si potranno ammettere altrettante varietà a seconda che la lesione interessa in special modo le ossa del cranio o le ossa lunghe o anche le une e le altre insieme. In questo gruppo potremo comprendere i casi di *osteo genesis imperfecta* i quali. come abbiamo detto, stando al reperto microscopico osservato da vari autori e stando ai caratteri macroscopici delle ossa stesse, sono

caratterizzati da deficiente ossificazione periostea e cartilaginea tanto delle ossa craniche che delle ossa lunghe. Naturalmente anche in questi casi si potranno osservare delle varietà a seconda che sono più o meno colpite le ossa craniche o le ossa lunghe, o a seconda che è interessato più il processo periosteo che il cartilagineo. Così nei 3 casi da me descritti le lesioni del capo erano del pari accentuate che quelle delle ossa lunghe e a carico di queste ultime era forse la ossificazione periostea quella che più era difettosa.

A questo terzo gruppo mi sembra si possono ascrivere anche i casi che il Comby chiamò col nome di *osteo-psatirosi,* i quali, come abbiamo detto sono caratterizzati da una normale ossificazione delle ossa del capo, e dalla deficiente ossificazione delle ossa lunghe le quali subiscono facilmente degli incurvamenti e delle fratture come nei casi di *osteogenesis imperfecta.* In questi casi di osteo-psatirosi si nota un impiccolimento notevole dell'osso tanto nel senso della lunghezza che in quello dello spessore: quindi, evidentemente si tratta in essi di una deficienza nella ossificazione tanto periostea che cartilaginea delle sole ossa lunghe: per questi fatti tali casi mi sembra si possano comprendere in questo terzo tipo.

Il quarto tipo, infine, riunisce, come abbiamo detto i casi di rachitismo congenito, nei quali tanto i caratteri macroscopici, che microscopici delle ossa coincidono con quelli che si osservano nel rachitismo infantile. Del resto, data la teoria oggi generalmente ammessa della origine tossica del rachitismo, non si può negare che anche nella vita intrauterina, sostanze tossiche possano agire pervertendo le attività osteogenetiche cartilaginee e periostali, e producendo le stesse alterazioni anatomiche. Ma ciò nulla ha che fare colle forme da noi descritte in cui bisogna invece pensare a deficienti attività formative. Nulla finora sappiamo sotto l'influsso di quali stimoli il periostio e la cartilagine vadano a formare l'osso. È la deficienza di questi stimoli che occorre chiamare, in causa, come in casi omologhi si invoca la deficienza dell'attività tiroidea, timica, ipofisaria, ecc. Si può pure pensare a deficienze formative di taluni tessuti per cause patogene, agenti nella vita embrionaria, come in casi simili si hanno distrofie muscolari, nervose, aplasie organiche, ecc. È la patologia dell'embrione che finora ci è completamente ignota, che ci potrà dare ragione di certe anomalie di sviluppo tra cui bisogna annoverare queste che finora ci contenteremo di chiamare aplasie o displasie o distrofie ossee.

BIBLIOGRAFIA

1. *Chaussier.* — Bull. de la faculté de mèd. Paris, 1813.
2. *Notta.* — Anat. soc., 1849.
3. *Vrolick.* — Die Frucht des menchen und der Sängetiere.
4. *Schmidt.* — Angeborene Knochenbrüchigkeit bei einem neugeboren Kinde. Monatschr. f. Geburtshilfe u. Frauenkrankheiten 1859, Bd. 14, S. 426.
5. *Bidder.* — Monatsschrift f. Geburtskunde u. Frauenkrankheiten Bd. 28, 2, S. 136.
6. *Stilling.* — Dieses archiv, Bd. 115, 3, S. 357.
7. *Scholz.* — Uber fötale Rachitis. Inaug. diss. Göttingen 1892.
8. *Müller.* — Münchener med. Abhandlungen, 40 Heft. 2. Reihe 7. Heft.
9. *Buday.* — Akademie der Wissenschaften. Mathemat. naturwissenschafte Klasse, Bd. 104, S. 61.
10. *Gräfin v. Geldern Egmond.* — Beitrag zur kasuistik der sogen fötalen rachitis. Inaug. diss. Zürich, 1897.
11. *Hildebrand.* — Ueber osteogenesis imperfecta. Dieses archiv. Bd. 158, Iahrg, 1899. S. 426.
12. *Scheib.* — Ueber osteogenesis imperfecta. Bruns beiträge z. klin. chirurgie, Bd. 26, 1900, S. 93.
13. *Arbitz.* — Ueber osteogenesis imperfecta. Zieglers beiträge Bd. 30, S. 605, 1901.
14. *Michel.* — Osteogenesis imperfecta. Virchows archiv. f. path. anatom. und Physiologie Bd. 187. Heft 1., 1903.
15. *Paltauf.* — Ueber den Zwergwuchs in anatomischer und gerichts-ärztlicher Beziehung. Wien 1891.
16. *Ashby.* — A case of so called fetal rickets Report of the soc. f. the study of. dis. in children, vol. 1, 1901.
17. *Mc. Officer.* -- Intern. med. journ. of Australia. Oct. 1902.
18. *Bordenave.* — Déscriptions d'un fétus mal conformé ecc. Mém. prés de mathém. et de phys. vol. 4°.
19. *Henckel.* — Neue med. und chirurg. Anmerk. Berlin 1772.
20. *Sandifort.* — Museum anat. Lugd. Bat. IV, Tab. 46.
21. *Meckel.* — Anatom-phisiolog. Beobachtungen. Halle 1822.
22. *Sartorius.* — Rachitidis congenitae observationes. Inaug. diss. Leipzig, 1826.
23. *Otto.* — Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica.
24. *Schütze.* — Diss. symbolae ad ossium rerum recens natorum morbos. Berolini, 1842.
25. *Schultze.* — Arch. f. klin. chir. 1894.
26. *Blanchard,* — Chicago med. journ., 1876.
27. *Lange.* — Münchener med. Woch., 1900.
28. *Ballantyne.* — Sections of patology and diseas of children. Pediatrics, 1902.

XXI.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma

Il male di Pott di natura sifilitica

per il

Prof. Luigi Concetti

Sotto il nome di *male di Pott* si indica una sindromo clinica legata ad una lesione per lo più circoscritta ad una o più vertebre, a decorso cronico, raramente subacuto, ed i cui sintomi consistono in una deformazione della colonna vertebrale, in speciali disturbi nervosi dovuti a partecipazione del midollo spinale corrispondente e delle sue radici al processo vertebrale, e talora in consecutivi ascessi per congestione. Come causa della lesione vertebrale è stata generalmente considerata la tubercolosi, tanto che il male di Pott è sinonimo di spondilite tubercolare. È inutile che mi fermi sulle lesioni anatomiche e sui rapporti tra queste ed i sintomi clinici. Però in quest' ultimo quarto di secolo sono stati riferiti dei casi in cui, pure essendo completa la sindrome clinica, ne era diverso il momento etiologico, ed in cui la spondilite non era di natura tubercolare. Non parlo qui di quelle osteomieliti acute che possono colpire anche le vertebre nel corso di alcune infezioni acute (tifose, streptococciche, ecc.). Qui è l' infezione generale che prende il sopravvento nel quadro clinico, e l'acutezza del decorso non permette di svolgersi la sindrome locale caratteristica. Ma vi è la sifilide che allo stesso modo che può colpire altre parti del sistema osseo, può colpire altresì la vertebra, e determinarvi delle lesioni, che pure essendo differenti da quelle che vi produce la tubercolosi, benchè talora anche grossolanamente somiglianti, possono portare alle stesse conseguenze, alla medesima sintomatologia, ed allo stesso decorso che il vero male di Pott tubercolare. In questi casi dal momento che nel concetto del male di Pott è inclusa l' idea della natura tubercolare della lesione, perchè effettivamente il Pott descrisse questa forma in rapporto esclusivamente alla tubercolosi, dovrebbesi non adottare tale denominazione, e parlare piuttosto di *spondilite sifilitica* (Leyden, Joachimsthal), o di *carie sifilitica della vertebra*

(Leyden). Però siccome queste lesioni potrebbero anche decorrere senza il complesso clinico caratteristico, di cui fan parte principale la deformità della rachide ed i disturbi nervosi, così mi pare che nei casi in cui questo quadro sintomatico esiste, anche fino all'ascesso per congestione (Fournier, Lumikowsky), si potrebbe benissimo applicare pure ad essi la denominazione di male di Pott, salva l'aggiunta della natura sifilitica, e senza bisogno di far precedere quell'antipatico *pseudo* di cui tanto si è abusato, come ha fatto recentemente il Deltgen (1).

Come dissi or ora, è nell'ultimo quarto di secolo che si è parlato di questa localizzazione della sifilide, ed è meraviglioso che mentre si sapeva che tutte le ossa ne potevano essere colpite, le vertebre sole pareva facessero eccezione. È più logico il credere che, siccome si era immedesimati nell'idea che male di Pott e tubercolosi fossero riunite in un solo concetto patologico, e siccome grossolanamente alcune lesioni sifilitiche, anche dal lato anatomopatologico, possono essere scambiate per forme tubercolari, così molto probabilmente alcune forme indubbiamente sifilitiche, potranno essere passate inosservate. Sembra che il primo che abbia parlato di male di Pott sifilitico sia stato Verneuil nel 1879; poi nel 1881 Fournier ne riferì un caso corredato dall'autossia e dall'esame microscopico fatto da Hayem, e nello stesso anno Levot ne fece oggetto di una tesi di laurea, in cui raccolse ancora alcuni casi non bene accertati di data più antica, e sulla cui evidenza per lo più si dubitava. Da allora ne sono stati pubblicati casi isolati da von Leyden, Glück, Joachimsthal, Fischer, Jüngers, Vaub, Fournier, Michel, Jasinsky, Wilson, Piovry, Debout, Beck, ecc., fino a che più recentemente Feltgen riportandone due casi inediti di Froelich ne ha raccolta una casistica di 28 casi, facendone oggetto della sua tesi di laurea (loc. cit.). Di questi 28 casi, 10 furono corredati dal reperto necroscopico; in 14 la natura sifilitica fu dimostrata dagli antecedenti e dalla rapida guarigione colla cura specifica: in altri tre casi si ebbe solo un miglioramento, nel senso che restò la deformità rachitica, ma scomparvero i fatti generali: in un caso non se ne ebbero ulteriori notizie.

Dal punto di vista anatomo-patologico si trattò: o di osteoperiostiti specifiche con esito in necrosi, o in iperostosi, o in suppurazione: o di vere gomme circoscritte o diffuse. Il più spesso si trattava di osteoperiostiti gommose, con necrosi e talora rimozione di sequestro. La sede prediletta è la sezione cervicale (17 su 26

(1) M. Ch. A. Deltgen. — *Du pseudo-mal de Pott syphilitique.* Nancy 1908. Th.

casi): vengono poi la sezione dorsale con 3 casi, la dorso-lombare e la lombare con 2 casi, e la sacrale con 1 caso: in un caso vi era doppia localizzazione dorsale inferiore e lombo sacrale: nei due neonati moltissime vertebre erano colpite, anzi in uno si parla di tutta la colonna vertebrale. In ciò si ha una differenza dalle comuni forme tubercolari in cui, come si sa, è la regione dorsale che è colpita più spesso. Per lo più era il corpo della vertebra che ne era colpito, oppure gli archi vertebrali, non che i fori di coniugazione, i dischi intervertebrali, i legamenti. Spesso partecipavano al processo le radici spinali, le meningi, la stessa midolla, sia per semplice compressione, sia per vere lesioni sifilitiche. In qualche caso si sono trovate altresì lesioni sifilitiche nelle parti molli extrarachidee (connettivo, masse muscolari); ed in due casi si sarebbe avuto anche l'ascesso per congestione (Lomikowsky, Fournier), sembra dovuto ad infezioni secondarie. Spesso lesioni sifilitiche, per lo più gomme, si ritrovarono, come localizzazioni concomitanti, nel fegato, nei reni, nel cervello, nell'epididimo, nei polmoni, nelle altre ossa, ecc

La sintomatologia di poco o nulla differisce dalle vere forme tubercolari: dolori spontanei e provocati, localizzati ed irradiantisi: rigidità della colonna vertebrale: attitudini caratteristiche: deformità un po' meno costanti nelle forme sifilitiche: ascessi per congestione (rarissimi): sintomi radicolo-midollari di iper ed anestesia e sensazioni anomale; disturbi motori (paralisi flaccide e spastiche od alternantisi, esagerazione dei riflessi o abolizione, tremori fibrillari, trepidazioni epilettoidi. Nelle forme a sede cervicale alta (atlanto-odontoidea) si è qualche volta avuta la morte improvvisa per fenomeni bulbari.

La prognosi sarebbe meno grave che nelle forme tubercolari: colla cura specifica la guarigione si è ottenuta spesso ed in breve periodo di tempo. La gravezza sta in rapporto alla gravezza della infezione sifilitica, alla mancanza di cura specifica, ed alla sede sotto-occipitale della lesione.

Tenendo conto dei casi raccolti da Feltgen, la spondilite sifilitica sarebbe molto più frequente nell'età adulta che non nei bambini, ed in questi si osserverebbe più specialmente nella primissima infanzia e come manifestazione dell'eredo-sifilide. Infatti di 28 casi, solo 4 apparterrebbero a bambini, e di questi, in due si trattava di nati-morti con altre lesioni sifilitiche concomitanti; gli altri due avevano 6 e 5 anni. Inoltre all'infuori della casuistica di Feltgen, Fournier ne ha visti 4 casi in bambini da 4 a 11 anni eredo-sifilitici, e Myers 2 pure in bambini di cui non è riferita l'età. Ciò porterebbe ad ammettere che tale lesione debba considerarsi come una manifestazione tardiva della sifilide, e per lo

più della sifilide ereditaria, piuttosto che di quella acquisita, benchè Fournier non si senta autorizzato, dai pochi documenti che finora si posseggono, che ciò possa affermarsi come regola generale.

Nella cura si è adoperato naturalmente il mercurio e lo joduro di potassio, e non si è trascurato il trattamento locale, in specie sotto forma di immobilizzazione con i soliti apparecchi.

Nel corrente anno scolastico ho avuto in Clinica un bambino che mi sono creduto autorizzato a considerare come affetto da male di Pott sifilitico; e vista la scarsa casuistica finora riferita, ho creduto meritasse di essere conosciuto.

M. . . . Francesco di anni 7 mi venne condotto in Clinica il 18 novembre 1903 perchè da due mesi era affetto da una paralisi degli arti inferiori. Nell'anamnesi remota vi era che il padre all'età di 20 anni contrasse una infezione sifilitica con ulcera dura iniziale e consecutive eruzioni cutanee e cefalea, e che a 36 anni morì per una grave forma febbrile che fu diagnosticata di natura malarica (?). Non ho potuto sapere se e quali cure facesse contro la sofferta infezione luetica. Sposato dopo parecchi anni, quando pareva estinta l'infezione, ebbe tre figli tutti nati a termine e con nessun aborto. Però il primo bambino morì a 2 mesi di età sotto un accesso convulsivo che insorse senza causa apparente ed in condizioni di salute pel rimanente buone; il secondo è il nostro malato, che pure nacque a termine e bene; il terzo ugualmente vive è sta bene. Il nostro Francesco fu allattato dalla madre, fu svezzato a 6 mesi, quando aveva già due denti; cominciò a camminare a 9 mesi ed è cresciuto su robusto e florido. A 6 anni ebbe il morbillo che decorse regolarmente in forma mite. In famiglia non vi è traccia di malattie tubercolari, e, vissuto il bambino in campagna, sembra mai abbia avuto rapporto con persone tubercolose.

La sera del 15 settembre 1903 ebbe vomito e dolore forte a cingolo nella parte superiore del ventre sul limite inferiore della regione toracica, e che si estendeva all'arto inferiore destro, più sentito alla coscia ed al ginocchio, e che si esacerbava alla palpazione ed ai movimenti, in specie del tronco. L'arto pareva paralizzato, con impossibilità assoluta di star diritto e di camminare. Non vi fu febbre. Costretto al letto, il dolore cessò verso il 3° giorno. Però ricomparve al mattino del 4° giorno con ripresa della localizzazione a cintura dorsale inferiore e questa volta con irradiazione all'arto inferiore sinistro che pure ne restò paralizzato. Questo secondo attacco fu accompagnato da febbre che durò circa 12 ore. I dolori cessarono dopo due giorni, ma ambedue gli arti inferiori restarono completamente paralizzati, flaccidi, cascanti. Dopo 10 giorni ricomparve una forma dolorosa localizzata nella regione della colonna vertebrale in due sezioni distinte della medesima: in corrispondenza cioè dell'ultima cervicale e prima dorsale, e nella sezione dorsale inferiore. Nella prima sezione si formò una specie di gibbosità per maggiore sporgenza di una apofisi spinosa corrispondente. La paralisi degli arti inferiori durò completa per 22 giorni; poi cominciarono ad avvertirsi dei movimenti nel piede, e man

mano piuttosto rapidamente potè, stando nella posizione supina, fletterli ed estenderli e fare movimenti di adduzione e di abduzione. Gli era però impossibile reggersi diritto e tanto meno camminare. Da 15 giorni sono comparse delle contratture negli arti paralizzati, per cui i piedi sono in forzata posizione equina, le gambe e le coscie sono rigide, in specie se si fanno tentativi di tenerlo diritto, sorreggendolo sotto le ascelle: se si pone seduto, le gambe si estendono rigidamente sulle coscie, i piedi sulle gambe, qualche volta con rapido movimento di scatto. Sostenuto diritto, gli alluci sono portati in basso ed indietro, mentre i calcagni sono sollevati: non vi è tendenza all'incrociamento degli arti. Gli arti superiori sono stati sempre liberi, e lo stesso dicasi dei movimenti del collo, della testa, degli occhi ecc. La sensibilità ed i sensi specifici sembra che siano stati sempre normali, all'infuori delle forme dolorose descritte. La defecazione e l'urinazione sono state sempre normali.

Il bambino è di robusta costituzione, bene sviluppato nello scheletro, nelle masse muscolari, nel tessuto adiposo: pesa 20 kgr. Ha pelle di colorito bruno, capelli ed occhi neri. L'intelligenza e la parola sono normali, in rapporto all'età ed alla sua condizione di contadino. Comparisce timido e poco socievole. Però man mano che si adattò all'ambiente, comparve più svegliato. L'esame somatico del capo, della faccia, degli occhi, del cavo buccale, del collo, e degli arti superiori fu del tutto normale. Solamente risaltava una speciale attitudine del collo e del capo che erano portati un pò in avanti ed in basso per un'inclinazione soverchia in avanti della sezione cervicale della colonna vertebrale. Infatti al termine di questa, compariva una non esagerata ma ben visibile sporgenza in fuori, ad angolo, di una apofisi spinosa appartenente alla 1ª od alla 2ª dorsale con formazione di una specie di scalino superiore, che spiegava la posizione inclinata in avanti della sezione soprastante, ed i movimenti un pò inceppati del collo e della testa. In corrispondenza di questa piccola gibbosità la pressione e la percussione risvegliava un discreto dolore che poi diveniva vivissimo se si applicavano ai lati od immediatamente sotto e sopra i due poli di una pure debole corrente elettrica galvanica Nella regione dorsale inferiore della colonna vertebrale e nel primissimo tratto della sezione lombare appariva pure una deviazione dalla linea fisiologica nel senso che invece della curva o concavità posteriore si aveva una evidente convessità, ma non ad angolo, ma a curva, come nelle cifosi rachitiche. Anche qui la percussione e la pressione o la corrente elettrica risvegliavano una sensazione dolorosa, minore però che nella sezione superiore. L'esame degli organi contenuti nelle cavità toracica ed addominale non rilevò nulla di anormale.

Esaminando gli arti inferiori nella posizione supina, si presentano estesi, rigidi, un pò addotti, con piedi in posizione di equino varo. I movimenti passivi offrono una forte resistenza, per cui non ci riesce p. es. a vincere la posizione equina dei piedi. Perciò che riguarda i movimenti attivi, la sollevazione in toto è difficile, e non va al di là dei 4-5 cm.: la flessione è lenta ed incompleta: è impossibile di ottenere la flessione del piede non che quella delle dita: i movimenti di adduzione e di abduzione sono lenti e limitati. Il trofismo è buono, la tonicità muscolare aumen-

tata. I riflessi addominali e cremasterici sono normali: vivaci i rotulei, senza però dare la trepidazione epilettoide: non si produce il clono del piede: vivacissimo il fenomeno di Babinski. Tutti questi fatti si mostrano più evidenti a sinistra che non a destra. Le varie sensibilità sembrano normali. Messo a sedere su una seggiola, estende rapidamente le gambe sulle cosce, talvolta con movimento di scatto, e la flessione riesce difficile anche passivamente, e si accentua l'estensione del piede e delle dita. Messo nella posizione eretta bisogna sostenerlo sotto le ascelle: gli arti inferiori si irrigidiscono in estensione completa e gli riesce difficile qualunque tentativo di deambulazione. La reazione alle varie correnti elettriche tanto dei nervi che dei muscoli è normale, con lieve esagerazione. Tutte le altre funzioni sono normali. L'esame delle urine non svela nessuna alterazione. Nelle feci vi sono uova di ascaridi. Colla puntura lombare si ottennero sotto debole pressione non più di 2-3 cmc. di liquido limpidissimo, che non formò reticolo, contenente solo tracce di albumina ed il cui deposito centrifugato dette risultato assolutamente negativo dal punto di vista della cito-diagnosi. Due injezioni di tubercolina praticata a distanza di un pajo di settimane l'una dall'altra non dettero luogo a reazione febbrile di sorta.

Il bambino fu tenuto in osservazione circa due settimane, senza sottoporlo a qualsiasi cura, fino a che non furono espletate le suddette ricerche diagnostiche. Fatta eccezione da qualche variazione nel modo di manifestarsi dei riflessi, e ad un grado minore di ipertonia e di rigidità degli arti inferiori, dovuta probabilmente al riposo assoluto in letto in decubito supino in cui fu messo il bambino, le condizioni sue si mantennero pressochè immutate. A questo punto fu istituito il seguente metodo curativo: 1° mantenuto lo stato di riposo assoluto in letto in posizione supina; 2° frizioni di pomata mercuriale doppia tutti i giorni come si usa per la cura della sifilide; 3° ogni 3-4 giorni una iniezione intramuscolare di un cmc. di olio jodato al titolo del 5 °/₀ (5 centig. di jodio metallico ogni injezione); 4° il 5 decembre si applicò il termo-cauterio di Paquelin nelle due regioni della colonna vertebrale che mostrarono di essere affette (cervico-dorsale e dorso-lombare). Dopo due settimane, riassumendo il diario fino al 17 decembre, si trovò che la resistenza ai movimenti passivi era divenuta quasi nulla, che i movimenti attivi nella posizione supina si facevano più estesi e meno lenti, che messo nella posizione eretta e sostenuto sotto le ascelle il bambino era capace di muovere qualche passo, senza esserne ostacolato da forti contratture e da notevoli irrigidimenti, che i piedi benchè tuttora in posizione di equino varo, pure potevano flettersi, incontrandosi pur tuttavia una certa resistenza: i riflessi rotulei erano sempre vicaci in specie a sinistra, evidente sempre il fenomeno di Babinski: il dolore provocato nelle località era nullo nella regione dorso-lombare, poco avvertibile nella cervico-dorsale. Fu continuato lo stesso trattamento, e fino all'11 gennaio il miglioramento proseguì sempre più notevole, tanto che nella posizione supina sembrava un bambino presso che normale, salvo un certo grado di ipertonia, con riflessi rotulei sempre vivi, e piedi sempre in leggero grado di equinismo però facilmente correggibile. Purchè sostenuto sotto le ascelle, camminava discretamente, ma lasciato a sè stesso non si reggeva. Fu fatta

una seconda cauterizzazione col Paquelin nella regione cervico-dorsale. Dopo tre giorni, ossia il 14 gennaio, il bambino riuscì a reggersi da solo in posizione eretta ed a camminare coll'appoggio di un bastone o aggrappandosi al letto o a qualche seggiola. Il cammino era un po' stentato, spastico, a passi corti, e con tendenza a sollevare il calcagno. Si continuò sempre colle iniezioni di jodio e colle frizioni mercuriali, senza che il bambino mostrasse il minimo segno di intolleranza per jodismo o per idrargismo. Non si provocava più dolore neppure colla corrente elettrica. Il bambino continuò a levarsi di letto tutti i giorni ed a camminare sempre più spedito, facendo qualche volta a meno dell'appoggio. Forse esagerò un poco, e ciò produsse dopo qualche giorno un po' di stanchezza, tanto che parve camminasse meno bene, e si stancava facilmente. Allora prescrissi di nuovo il riposo assoluto al letto, ed una terza cauterizzazione col Paquelin. Dopo una settimana il bambino si levò di letto evidentemente migliorato. Il diario riassunto il 9 febbraio dà che i movimenti passivi sono liberi, gli attivi tutti completi e pronti, la forza muscolare presso a poco normale, i riflessi patellari leggermente esagerati senza differenze nei due lati: nessuna dolorabilità nè spontanea, nè provocata: Babinski assente: attitudini normali; deambulazione buona e svelta fino alla corsa ed al salto. Persiste sempre la piccola gibbosità angolosa in corrispondenza della 1ª dorsale, ma i movimenti del collo e del capo sono divenuti quasi normali. Il bambino stette in clinica fino al 10 marzo, continuando sempre la cura, benchè un poco attenuata. Fu riconsegnato ai genitori in condizioni presso a poco normali: solo che si notò un certo grado di dimagramento con perdita in peso di un kgr. dovuto pure alla intensa cura jodica.

E' facile convenire nel quadro sintomatico caratteristico del male di Pott presentato dal bambino di cui ho riferito la storia. Riguardo alla natura, l'assenza di ogni precedente tubercolare sia personale, sia di famiglia, sia da altre possibili fonti di contagio; la condizione di bambino evidentemente florido e robusto, senza la menoma apparenza linfatico scrofolosa; la nessuna reazione a ripetute iniezioni di tubercolina; la cessazione di tutti i fenomeni morbosi in tempo relativamente breve sotto l'azione della cura specifica energicamente ed a lungo attuata; la positiva infezione sifilitica da parte del padre, e la morte altresì del precedentemente nato sotto un accesso eclamptico in pieno benessere a 2 mesi di età; e se si vuole, la sede alta della lesione principale, e la sua duplice localizzazione (cervico-dorsale e dorsale inferiore) che vedemmo occorrere più frequentemente nella forma sifilitica; tutto ciò costituisce un insieme di dati presuntivi tale da autorizzare senza meno ad escludere l'infezione tubercolare, e ad ammettere invece l'infezione sifilitica come momento causale diretto della spondilite che colpì il bambino in parola. Sembra che nessun' altra manifestazione luetica sia stata riscontrata nè nei primi tempi dopo la nascita, nè ulteriormente; in modo da dover convenire, almeno

in questo caso, con quelli che considerano la spondilite come manifestazione tardiva della sifilide ereditaria, e che insorge per lo più nell'età adulta. Nel mio caso manca la sanzione del reperto anatomico ed istologico. Ma son di parere che il criterio clinico e terapeutico sia di natura anche più dimostrativo. Naturalmente non può pensarsi ad una infezione acquisita mancandone tutti i dati.

L'interesse di questo caso è poi sopratutto ed essenzialmente pratico, specialmente dal punto di vista della terapia. Trascurando le notizie anamnestiche, ed ignorando che la sifilide ereditaria possa tardivamente, e primitivamente localizzarsi nelle vertebre sotto forma di spondilite iperplasica o gommosa con tutte le conseguenze anatomo-patologiche e cliniche del vero mal di Pott tubercolare, si sarebbe positivamente avuto un progressivo peggioramento del male, malgrado le energiche cure idro-climatiche (marine, salso-jodiche) e terapeutiche che in genere sogliono adottarsi. Egli è certo che nel massimo numero dei casi è sempre la tubercolosi che deve essere chiamata in causa, ma d'ora innanzi non dovrà mai trascurarsi la ricerca di quest'altro momento causale che è la sifilide; ed anche nei casi dubbî non si mancherà di ricorrere, pure in via di esperimento, alla cura specifica. Nella tesi di Faltgen sono registrati 14 casi di guarigione completa, e 2 di guarigione incompleta con permanenza della deformazione. E' naturale che tanto più sollecitamente si inizierà la cura e tanto più la guarigione potrà ottenersi completa. Quando le lesioni anatomiche avessero portato a deformità permanenti (gibbosità) per avvenuta distruzione di parti più o meno notevoli, in specie del corpo vertebrale, sarà già un successo di ottenere colla cicatrizzazione l'arresto nel progredire del processo distruttivo, e salvare il midollo e le radici spinali dalle conseguenze deleterie che la prossimità di un tal focolaio morboso vi induce. Come è noto, il midollo e le radici spinali più che per la compressione dovuta allo spostamento delle parti ossee, soffrono per l'invasione del processo specifico e per i disturbi di vascolarizzazione con stasi, edema, ecc., che in esso si determinano. Accertato il processo specifico, la funzionalità nervosa ritorna allo stato normale. Ed a questo proposito debbo aggiungere qualche cosa sulla benefica azione che in questi casi dimostra di avere la forte contro irritazione esterna, quale si ottiene colle cauterizzazioni al Paquelin. Tale benefica azione è ammessa da presso che tutti i pratici, ed io stesso la ho sperimentata due volte nel mio bambino. E' un coadiuvante della cura che non dovrà trascurarsi, quando la funzionalità nervosa non accenni a ripristinarsi sollecitamente o tardi di soverchio, malgrado che la cessazione del dolore ed altri segni indichino il miglioramento del processo osseo.

XXII.

Dott. Giorgio Rotondi

A proposito delle cianosi congenite senza rumori di soffio all'ascoltazione del cuore.

Il Variot (1) presentava alla Società di Pediatria di Parigi, nella seduta del 17 giugno 1902, un caso di cianosi congenita, nel quale non era possibile rilevare alcun rumore di soffio all'ascoltazione del cuore. Precedentemente lo stesso autore aveva già osservato due casi analoghi, dei quali aveva anche potuto praticare l'autopsia. In ambedue i casi aveva riscontrato una larga comunicazione interventricolare e stenosi dell'arteria pulmonare, la quale si presentava di calibro uniformemente ristretto in tutta la sua lunghezza.

Il Variot, che dapprima non si sapeva render ragione dell'assenza di soffi all'ascoltazione del cuore, interpellato poi in proposito il Marey, credette di poter spiegare i casi osservati ammettendo che, per l' uguaglianza di pressione nei due ventricoli, non si formasse una corrente di sangue attraverso la perforazione interventricolare. In appoggio di tale interpretazione starebbe il fatto della osservata uguaglianza di spessore nelle pareti dei due ventricoli, contrariamente a quanto si osserva abitualmente nella malattia del Roger.

Nella sua comunicazione, pur dichiarando di non voler creare formalmente una nuova entità morbosa, il Variot finisce però col conchiudere, che, fra le diverse forme di cianosi congenite, si deve distinguere un gruppo speciale caratterizzato clinicamente dall'assenza di rumori di soffio ed anatomo-fisiologicamente dal-

(1) *Variot.* — Cyanose congénitale sans bruit anormal à l'anscultation du coeur. (Ann. de Méd. et Chirurgie infantiles. Anno VI, n. 16, pag. 559).

l'uguale spessore del miocardio e dalla uguaglianza dinamica dei due ventricoli.

È certamente lodevole il riserbo di cui dà prova l'autore francese col non voler fondare una entità morbosa sopra un dato clinico puramente negativo. Tanto più che la invocata spiegazione parmi possa difficilmente resistere ad una critica severa.

In primo luogo tale spiegazione è insufficiente. Infatti, come già il Marfan nella stessa seduta accademica faceva giustamente osservare, la uguaglianza di pressione nei due ventricoli, se può spiegare l'assenza di un soffio a livello del setto interventricolare per la mancanza di una corrente sanguigna dall'uno all'altro ventricolo, non ci dà però nessuna spiegazione della contemporanea mancanza del soffio, che si sarebbe dovuto avere per la stenosi della pulmonare.

Resta poi difficile a comprendersi perchè la stenosi della pulmonare non debba causare un aumento di pressione nel ventricolo destro. Ciò potrebbe spiegarsi colla larga perforazione del setto interventricolare, ma allora, come ben si comprende, verrebbe senz'altro esclusa la ipotesi del mancato reflusso di sangue dal ventricolo destro al sinistro. Del resto la uguaglianza nello spessore delle due pareti ventricolari, riscontrata dal Variot nei suoi due casi, dimostrava soltanto la non avvenuta ipertrofia compensatrice: il che poteva anche essere in rapporto col precoce esito letale.

Ma vi è una obbiezione anche più seria contro la interpretazione del Variot. L'ammettere che nei casi da lui osservati vi fosse una perfetta uguaglianza dinamica dei due ventricoli e che, non ostante la estesa perforazione del setto, la comunicazione fra i due ventricoli fosse solo virtuale, equivale ad ammettere una normale funzionalità del cuore, che pur presentava lesioni anatomiche tanto gravi. Ed allora perchè la cianosi? Comunque s' intenda la patogenesi di questo sintoma, anche non volendolo fare esclusivamente dipendere dalla mescolanza del sangue arterioso col venoso, mi par difficile poter spiegare la cianosi senza lesioni funzionali cardiache.

Del resto non è necessario ricorrere ad ipotesi sottili per trovare la spiegazione di un fatto clinico abbastanza comune qual' è la mancata percezione di soffi all'ascoltazione di cuori patologici. Nelle cardiopatie congenite poi l'assenza di soffi non

è infrequente. Già molto prima del Variot, Hochsinger (1) nel suo trattato sull'ascoltazione del cuore infantile aveva citato una lunga serie di autori, i quali descrissero dei casi di cardiopatie congenite, decorsi, talora anche per molti anni, senza mai dare alcun segno fisico di loro presenza all'ascoltazione del cuore. Si può di tali casi trovare qualche spiegazione più convincente di quella invocata dal Variot?

Per la produzione dei rumori cardiaci è necessario che le contrazioni del cuore si compiano con una certa energia. È perciò che, facendo eseguire ad un ammalato un lavoro muscolare ed aumentando con tale artificio l'attività cardiaca, è talvolta possibile rilevare dei soffii altrimenti non apprezzabili. Per la stessa ragione nei periodi di scompenso e negli stadî più avanzati delle cardiopatie i rumori cardiaci si fanno spesso più deboli e possono anche sparire. A parità di lesioni, nel cuore infantile, la cui attività assoluta è evidentemente inferiore che nell'adulto, si hanno condizioni meno favorevoli per la produzione di soffii. È forse da questo punto di vista che si potrebbero spiegare i casi di cianosi congenita, come quello riferito dal Marfan, nel quale non comparve un soffio che alla fine del quindicesimo anno.

Non tutte poi le lesioni anatomiche delle cardiopatie congenite presentano le condizioni fisiche necessarie per la produzione di soffii. Così, secondo quasi tutti gli autori (2) le comunicazioni fra le orecchiette, sieno esse dovute ad inocclusione del foro di Botallo od a perforazione del setto, non dànno luogo, per la troppo scarsa energia della sistole auricolare, alla produzione di soffi.

Volendo ora limitarci ai due casi del Variot, le lesioni anatomiche da lui riscontrate erano tali da produrre necessariamente dei soffi?

Le comunicazioni interventricolari possono certo dar luogo alla produzione di un soffio: ciò è anzi la regola nella malattia del Roger. Considerando però le cause fisiche dei soffii, si deve in questo caso ammettere, affinchè un soffio si produca, una corrente sanguigna spinta con forza attraverso una perforazione relativamente ristretta. Quando invece la perforazione del setto è

(1) *Hochsinger.* — Die Auscultation des Kindlichen Herzens. Cap. VII. (Wien, 1890).

(2) Vedi in proposito: *Moussous*, Maladies congénitales du coeur (in. Traité des maladies de l'enfance, di Grancher, Comby, Marfan).

molto estesa e le due cavità ventricolari possono perciò considerarsi come costituenti una cavità unica, allora mancano le condizioni fisiche necessarie per la produzione di un soffio. Notevole a questo riguardo è un caso studiato dal Chiari e riferito da Hochsinger nella sua monografia. Si trattava di un bambino di 4 anni e mezzo, morto di difterite, nel quale all'autopsia si riscontrò l'assenza completa del setto interventricolare, quantunque in vita non si fosse mai osservato alcun sintoma di un'anomalia cardiaca tanto grave. Ora, anche nelle sue due necroscopie, il Variot osservò precisamente perforazioni del setto molto estese.

Relativamente poi alla stenosi della pulmonare è da osservarsi che in ambedue i casi non si trattava di una stenosi dell'orificio valvolare, ma bensì di una ristrettezza uniforme dell'arteria in tutta la sua lunghezza. Anche qui mancavano cioè le condizioni necessarie perchè si formasse quel movimento vorticoso della corrente sanguigna che dà origine a un soffio.

Parmi quindi, che, anche nei due casi del Variot, la mancata percezione di soffii potesse trovare una ovvia spiegazione nelle peculiari lesioni anatomiche del cuore, piuttosto che nella invocata equivalenza funzionale dei due ventricoli.

*
* *

Quando mi occorse di leggere la comunicazione del Variot, essa riuscì per me doppiamente interessante per il fatto ch' io stesso, pochi mesi prima, avevo avuto occasione di osservare un caso di cianosi congenita, il quale presentava una certa analogia con quelli descritti dall'autore francese. Riferirò sommariamente la breve istoria.

Bambino nato a termine, di parto fisiologico, il 29 dicembre 1901, nella Clinica ostetrica della R. Università di Genova.

Peso corporeo = gr. 2290. Lunghezza = cm. 45.

Madre di 33 anni, primipara e sana.

Il bambino aveva due giorni di vita quando io fui gentilmente invitato a farne l'esame dall'egregio prof. Bossi, direttore della Clinica.

Il primo fatto che colpiva l'osservatore era il colorito bluastro, diffuso a quasi tutta la superficie cutanea, specialmente evidente alle guance, al naso ed alle estremità. Mucose visibili parimente cianotiche. Estremità fredde al tatto. Movimenti respiratorii assai frequenti e superficiali. Il polso era tanto piccolo da riuscire impercettibile al tatto. Cuore ne' suoi limiti normali.

All'ascoltazione, praticata tanto da me che dall'egregio aiuto della

Clinica dott. De Paoli, e da altri assistenti, non fu possibile rilevare alcun soffio. I toni cardiaci erano molto deboli, ma netti.

Il bambino reagiva poco agli stimoli esterni e si mostrava in tali condizioni generali, che, se fossero mancati i precisi dati ostetrici, si sarebbe giudicato immaturo.

Non volendo esporre il bambino ad un raffreddamento troppo prolungato e sperando di poterlo meglio studiare in seguito, mi limitai ad un esame sommario.

Siccome il bimbo non era nemmeno in grado di poppare, gli fu somministrato del latte di donna mediante il gavage.

Il giorno seguente, quando io ritornai in Clinica per meglio riesaminare il bimbo, questo disgraziatamente era già morto.

All'autopsia, praticata nell'Istituto anatomo-patologico della R. Università si ebbe il seguente reperto.

Cuore di volume normale. Orifici valvolari integri. Nessuna comunicazione nè interauricolare, nè interventricolare. L'arteria pulmonare presentava un calibro uniformemente ristretto in tutta la sua lunghezza. Si riscontrarono inoltre estese zone atelettasiche in ambedue i polmoni.

L'analogia fra i due casi del Variot e quello da me osservato riguarda specialmente l'assenza di soffii all'ascoltazione e la stenosi della pulmonare. Mancava però nel mio caso la comunicazione interventricolare.

Non mi parve allora che l'assenza di soffii all'ascoltazione del cuore presentasse uno speciale interesse. Questo dato clinico negativo mi pareva infatti sufficientemente spiegato, oltre che dalla scarsa attività cardiaca, anche dalla speciale modalità della lesione anatomica, la quale, per le ragioni già sopra esposte, non presentava le condizioni necessarie per la produzione di un soffio.

Del resto la stenosi della pulmonare non era molto accentuata. Ciò, oltre che dal reperto diretto anatomo-patologico, era anche dimostrato dall'assenza di quelle lesioni secondarie del cuore (perforazione del setto interventricolare od interauricolare, od almeno inocclusione del foro di Botallo) che non mancano mai quando si ha una stenosi grave della pulmonare.

La lesione dell'apparecchio circolatorio era in realtà così lieve, che difficilmente sarebbe stata capace per sè stessa di produrre la cianosi, se non vi fosse stata anche la concomitanza della estesa atelettasia pulmonare.

A questo riguardo mi pare che il caso da me osservato si presti anche a qualche considerazione d' indole più generale.

Oggidì alle antiche teorie unilaterali sulla patogenesi della cianosi è succeduta una interpretazione più eclettica di questo

sintoma. E cioè la cianosi congenita, secondo i moderni autori (Moussou (1), Weil (2), ecc.), non rappresenta la conseguenza necessaria di un' unica causa, sia questa la mescolanza del sangue arterioso col venoso, o la insufficiente irrigazione pulmonare, od altra qualsiasi. La cianosi risulta invece più abitualmente dall'azione combinata di diversi fattori. Fra questi fattori tengono certo il primo posto le lesioni dell'apparecchio circolatorio centrale. Ma la patogenesi della cianosi è assai complessa. Solo ora per esempio s' incomincia ad intravedere l' importanza delle lesioni del sistema capillare cutaneo e delle modificazioni fisico chimiche del sangue.

L' influenza delle lesioni respiratorie sulla cianosi appare evidente, quando si rifletta che la causa immediata di tale sintoma resta sempre la incompleta ematosi, per quanto complesso ne sia il determinismo.

Porterei perciò dei vasi a Samo, s' io volessi servirmi del caso da me osservato per dimostrare l' importanza delle lesioni respiratorie nella patogenesi della cianosi.

Credetti invece di riferire questo caso, parendomi che esso, per l'analogia con quelli del Variot, potesse servire a completare queste mie considerazioni critiche.

---

(1) *Moussous.* — Loco citato.
(2) *Weil.* — Traité des maladies du coeur chez les enfants.

RIVISTE

Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

G. Finizio. **Valore della conta dei globuli per conoscere la quantità di burrò, e della formola di Babcock per le sostanze proteiche del latte.** (*La Pediatria*, n. 1, 1904).

L'A. nelle sue ricerche esaminò il rapporto che esiste fra numero di globuli di grasso e percentuale di burro. Per la conta si servì della lastrina e dell'oculare del Bouchut, e per il dosaggio del metodo del Conrad. Trovò che non vi ha rapporto alcuno fra numero di globuli e percentuale di grasso: l'assenza di tale rapporto è da ascriversi principalmente al volume variabilissimo dei globuli del latte.

Secondo il Babcock per conoscere la percentuale delle sostanze proteiche, basta sapere la densità del latte e la percentuale del grasso in esso contenuto. La somma del $^1/_4$ delle due ultime cifre del peso specifico, e del $^1/_5$ della percentuale del burro rappresenta la percentuale delle sostanze prive di grasso di quel latte. Se da questa cifra si sottraggono quelle del lattosio e dei sali (rappresentate dalle costanti 6,7 per il latte di donna, e 5,2 pel latte di vacca) la differenza rappresenterà le sostanze proteiche.

L'A. istituì delle ricerche di controllo dosando in vari campioni di latte non solo la densità e la quantità di grasso col metodo di Soxhlet, ma altresí in modo diretto le sostanze proteiche col metodo del Kjeldahl ed il lattosio col metodo del Fehling. Confrontò poi i valori così ottenuti con quelli calcolati secondo la formula del Babcock, e trovò che questa dà per lo più dei risultati abbastanza erronei, specialmente quando i costituenti del latte sono rappresentati da quantità che si allontanano dalla media. *Comba.*

Ganghofner. **Sulla questione della tubercolosi di origine alimentare.** (*Arch. f. Kinderheilk*, B. 37, H. V e VI S. 451, 1903. Relaz. fatta nella sez. pediatr. del Congresso dei naturalisti e medici tedeschi di Cassel, 22 sett. 1903).

L'A. accenna ai pareri discrepanti emessi in proposito: discrepanza di pareri giustificata fino ad un certo punto dalla diversità dei risultati ottenuti nello studio della tubercolosi infantile.

Così mentre Heller, Kiel e Councilman a Boston rinvenivano frequentissima la tubercolosi primitiva del tratto intestinale o dei gangli mesenterici, questa veniva riscontrata raramente da Baginski a Berlino (4,1 °/₀) e dall'A. a Praga (2 °/₀). E' oscura la ragione di questa discrepanza, essendo poco convincente l'errore di tecnica messo avanti dall'Heller, per cui secondo quest'ultimo passerebbero inosservate numerose tubercolosi

intestinali o degli annessi, appunto perchè da un anno che l'*A.* ha seguito la tecnica dell' Heiler non ha avuto risultati differenti di prima.

Checchè ne sia, conchiude l'A. ben poco tali statistiche ci possono dire circa l' importanza degli alimenti nella diffusione della tubercolosi perchè come giustamente fu notato, i germi introdotti con gli alimenti possono benissimo avere una via d' ingresso per le tonsille e di là o per via sanguigna o per via linfatica insediarsi nell'app. resp. o negli annessi, oppure dal cavo faringeo possono essere aspirati e produrre una tubercolosi respiratoria mentre invece l' intestino potrebbe restarne immune per disposizione speciale.

Perciò l'A. credette più ragionevole cercare di risolvere la questione studiando (come avevano fatto i fratelli Biedert nell'Allgau) la tubercolosi umana e bovina nei varii distretti della Baviera. Da questo studio minuzioso ed accurato l'A. viene alle identiche conclusioni del Biedert, cioè che nessuna relazione esiste tra la frequenza dell'una e dell' altra, che anzi spesso si vedeva un'alta mortalità per tubercolosi umana là dove si aveva uno scarso numero di vacche tubercolose e viceversa. Ciò anche in siti dove il principale alimento della popolazione era rappresentato dal latte. E' bensì vero che in Baviera non si fa quell'enorme consumo di latte crudo che avevano riscontrato i Biedert nell'Allgau, ma è eziandio vero che si consuma in gran quantità buttermilch, formaggio e burro, prodotti crudi ed in cui fu trovato il bacillo della tisi perlacea.

Le ricerche adunque anatomo-patologiche istituite dall'A. ed i risultati delle statistiche sulle proporzioni tra la tubercolosi umana e la bovina non depongono in favore dell' importanza dell' ingestione di alimenti infetti con il bacillo della tisi perlacea nella trasmissione della tubercolosi. all'uomo. *Longo.*

JOVANE. **Il glicogeno epatico nelle infezioni e nelle intossicazioni colibacillari** (*La Pediatria*, n. 12, 1903).

Accennato agli studi precedenti sulla diminuzione o scomparsa del glicogeno nel fegato come causa della mancata funzione protettrice dell'organo stesso contro i veleni che vi arrivano, l'A. riferisce le esperienze da lui fatte sul coniglio con culture e tossine di bacterium coli isolato dalle feci di un bambino che presentava gravi disturbi intestinali. Iniettando per via ipodermica e culture e tossine, provocava infezioni e intossicazioni acute e croniche.

Dalle tavole schematiche in cui sono raccolti i risultati delle esperienze, appare come sia, se non del tutto scomparso, almeno di molto diminuito il glicogeno del fegato degli animali sperimentati e come tale diminuzione sia di maggiore entità nelle infezioni ed intossicazioni acute.

F. Rossi.

PETRONE e AMMENDOLA. **L'azione antitossica del fegato studiata in vitro in animali giovani e adulti, e sue relazioni colla quantità di glicogeno epatico** (*Pediatria*, settembre 1903).

Gli A. A., dopo avere estesamente esposto il metodo da loro usato nelle ricerche, e dopo aver riportato tutte le serie di esperimenti fatti colle soluzioni stricniche, previo trattamento col fegato di cani di diversa età, sulle rane e sulle cavie, per studiare l'azione antitossica del fegato in animali giovani e adulti, riferiscono da ultimo le serie di ricerche praticate sul fegato di cagnolini da 16 giorni a 3 mesi di età, per rilevare la quantità percentuale di glicogeno epatico nei piccoli cani e metterlo in relazione col potere antitossico del fegato. Arrivano alle seguenti conclusioni:

1° l'azione antitossica del fegato contro gli alcaloidi vegetali, studiata in vitro, si mostra abbastanza energica nei cagnolini di tenera età, ma a parità di condizioni è sempre un po' inferiore in questi che nei cani adulti;

2° tali risultati trovano il loro riscontro nell'esame istologico dell'organo, dal quale si rileva che il fegato di detti animali, se da un lato ha fin dalla nascita in massima parte sviluppata quella struttura ghiandolare che gli è propria in tutta la vita extrauterina, dall'altro presenta ancora, almeno nei primi due mesi, un tessuto connettivo più abbondante e più ricco di giovani elementi di quello del fegato adulto, i capillari più ampi, e la tessitura lobulare non ben regolarizzata;

3° la funzione protettrice del fegato contro gli alcaloidi vegetali, studiata in vitro, si mostra un po' più energica nei cagnolini molto giovani che nei cani adulti;

4° questi risultati delle esperienze in vivo possono benissimo conciliarsi con quelli delle esperienze in vitro, ammettendo che la inferiorità funzionale del parenchima epatico infantile sia largamente compensata dal volume dell'organo molto maggiore nei cagnolini molto giovani che nei cani adulti rispetto al peso del corpo e dalla maggior massa sanguigna del fegato infantile;

5° la quantità percentuale di glicogeno contenuto nel fegato dei cagnolini di tenera età è, in generale, un po' inferiore a quella del fegato nei cani adulti. Ciò non autorizza ad ammettere fra i due fenomeni una relazione di causa ad effetto, nè a ritenere che la quantità del glicogeno epatico sia sempre testimone dell'attività antitossica del fegato. Quello invece che ci può ragguagliare sempre e veramente sull'attività antitossica della cellula epatica, sembra che sia il grado di potenzialità della funzione glicogenica di essa cellula *Valvasori.*

COZZOLINO. **Deformazioni dello scheletro degli arti dei giovani conigli in seguito all'ablazione del timo.** (*Pediatria*, settembre 1903).

L'A. notò che in seguito all'ablazione del timo in giovani conigli, si avevano a tempo inoltrato deformazioni scheletriche caratterizzate da incurvamento delle diafisi con ingrossamento delle epifisi. E dal reperto

istologico trovò che la tumefazione delle estremità epifisarie appare dovuta ad una eccessiva proliferazione irregolare della cartilagine epifisaria, e ad una eccessiva neoformazione vasale interossea.

Da ciò conclude che il risultato di queste ricerche, benchè non ancor arrivate al termine, può contribuire ad indirizzare le indagini intorno alla tuttora oscura patogenesi del rachitismo verso l'ipotesi di una probabile insufficienza funzionale di un organo a secrezione interna, come il timo. *Valvasori.*

G. A. Petrone e A. Bagalà. **Le modificazioni della milza e del timo in alcune anemie sperimentali.** (*La Pediatria*, n. 7, 1903).

Gli AA. fecero le loro esperienze su cagnolini molto giovani e sopra conigli. Rendevano questi animali anemici mediante iniezioni di pirodina o con salassi. Per confronto fecero gli stessi esperimenti su cani adulti.

Dalle loro ricerche risulta che la pirodina, come aveva già dimostrato il Mya, produce un notevole ingrandimento di milza dovuto alla deposizione in quest'organo di abbondanti detriti di pigmento ematico ed alla moltiplicazione delle cellule dell'organo stesso. Tale ingrandimento, a parità di condizioni, è molto più cospicuo negli animali adulti che in quelli molto giovani. La quantità delle emazie nucleate è un po' più abbondante nella milza dei cani giovani, che in quella degli adulti, dietro avvelenamento da pirodina.

Nella milza dei cani e dei conigli ripetutamente salassati gli AA. osservarono la presenza di quasi tutti gli elementi proprii del midollo osseo, i quali in qualche piccolo animale erano molto confluenti. Queste cellule mieloidi, specialmente le emazie nucleate e i megacariociti erano evidentemente più abbondanti nella milza degli animali giovani, che in quella degli adulti.

La presenza di elementi mieloidi più abbondanti normalmente nella milza degli animali di tenera età, che in quella degli adulti ed i risultati ottenuti colle presenti esperienze portano gli AA. a concludere che nella milza degli animali molto giovani si può sviluppare in determinati stati patologici una funzione ematopoietica più attiva di quella della milza degli adulti.

In quanto al timo gli AA. nei loro animali da sperimento notarono una diminuzione progressiva del volume dell'organo, fino alla quasi completa atrofia. Dalle loro esperienze non risulterebbe che al timo spetti una certa funzione ematopoietica. *C. Comba.*

Malattie dei neonati e dei lattanti.

W. Müller. **Azione del latte di vacche alimentate con foglie fresche di barbabietole sopra i bambini lattanti** (*Centralblatt für Kinderheilkunde*, marzo 1904).

Constatato il valore nutritivo delle bietole, furono esperimentate come alimento per le vacche; esse soffersero di diarrea ed il loro latte riprodusse eguale disturbo nei lattanti; fu però trovato che mediante la contemporanea aggiunta di fosfato di calce alle foglie delle bietole l'animale non soffriva più di disturbi intestinali, come pure il bambino alimentato con tale latte. L'A. si propose di controllare il suddetto risultato e di ricercare la ragione scientifica di esso. L'esperienze sue furono pienamente d'accordo colle precedenti, ma le minute analisi di confronto sulla composizione del latte nei due periodi in cui le vacche venivano alimentate o col foraggio solito o con foglie di bietole non diedero nessuna possibile spiegazione dei fatti ottenuti onde l'A. crede che uno speciale corpo organico contenuto nelle bietole passi nel latte e provochi i disturbi del lattante e che il medesimo abbia proprietà acide e sia costituito in maniera che entri in composizione reciproca col fosfato di calce e formi con uno dei due componenti un composto insolubile, conclude quindi che si può somministrare ai lattanti latte di vacca nutrite con bietole a cui fu unito del fosfato di calce. *Frontini.*

I. Roux. **Un caso d' infezione digestiva ipertermica col tipo della malattia di Barlow in un lattante.** (*La Pédiâtrie pratique*, n. 2, 1904).

L'A. narra di un lattante di tre mesi che affetto da diarrea con vomito, febbre alta, presentò un'eruzione di porpora emorragica; convulsioni e fenomeni di meningismo, edemi, ed ematomi sotto-periostei ai malleoli esterni.

Per questi caratteri l'A. crede si tratti di una forma di malattia di Barlow nonostante l'ipertermia, ed emette l'ipotesi che tale malattia non sia che una setticemia emorragica. *Menabuoni.*

E. Lenoble. **Le alterazioni del sangue nella malattia di Barlow.** (*La Pédiâtrie pratique*, n. 6, 1904).

L'A. ebbe occasione di osservare due casi di malattia di Barlow in cui fece un esame metodico del sangue, in seguito al quale contrariamente all'opinione di Barlow che riteneva questa malattia come uno scorbuto infantile, di Ausset che la considera come una setticemia emorragica, di altri che la ritengono come una forma di rachitismo, crede che si debba considerare come una forma a sè di porpora mieloide che colpisce i bambini della prima infanzia.

Infatti l'A. trovò nei suoi casi, come già aveva riscontrato nella porpora mieloide, le stesse alterazioni del sangue: leggera leucocitosi, lieve reazione mieloide per cui presenza nel circolo di polinucleati neutrofili, eosinofili e scarsi basofili, modificazioni profonde delle piastrine per cui assenza di retrazione del coagulo; sproporzione tra il numero dei globuli rossi spesso elevato e il valor globulare assai ridotto. In ambedue le forme inoltre si possono avere lesioni ossee, macchie emorragiche, stomatite. Anche la patogenesi sembra esser la stessa, in seguito a disturbi gastro-intestinali per una dieta incongrua. *Menabuoni.*

SCAILLES. **Una consultazione di lattanti a Parigi,** (*Archives des médecine des enfants*, mars 1904).

Nella prima parte del resoconto l'A. parla del locale della consultazione, del personale, dell'ammissione, iscrizione, consultazione, sorveglianza dei bambini, del latte somministrato puro in tutte le età; nella seconda dei risultati ottenuti sui 225 lattanti inviati all'ambulatorio dal 1889 al 1902 in parte allevati al seno, in parte con allattamento misto, in parte completamente artificiale; i bambini sono accuratamente seguiti nel loro sviluppo, nelle loro malattie e dei più interessanti presenta la curva del peso. Conclude perchè vengano aumentate queste consultazioni pei grandi vantaggi che danno e perchè venga usato il latte in ogni età puro avendo egli avuto ottimi risultati. *Frontini.*

F. AHLFELD. **Difesa del neonato durante il distacco del cordone ombelicale** (*Centralblatt f. Kinderheilkunde*, gennaio 1904).

L'A., accennato alla facilità delle infezioni ombelicali nel neonato, cita il lavoro di Eross che asserisce che il distacco del cordone ombelicale nel 45 °|₀ dei casi è accompagnato da febbre; crede quindi utile dare notizia del metodo usato pel taglio del cordone nella maternità di Marhng ove su 1606 parti con 1584 bambini vivi nessuno di essi morì od ammalò per infezione ombelicale. I principî generali del metodo sono i seguenti; subito dopo il parto pulire il bambino in bagno; tagliare il cordone ombelicale al minimo possibile; disinfettarne il resto e le regioni vicine con alcool; fare una fasciatura permanente di cotone e con una apposita benda, tralasciando il bagno giornaliero del bambino, finchè cade il resto del cordone. L'A. descrive poi minutamente il metodo e risponde alle principali obiezioni. *Frontini.*

G. BERTI. **Contributo alla conoscenza clinica e patogenetica di un disturbo della suzione nei neonati.** (*La Pediatria*, febbraio 1904).

L'A. ritorna sull'argomento già prima trattato da Le Gendre e da Jovane, di neonati che non sanno poppare, indipendentemente da ragioni inerenti alla conformazione e funzione mammaria delle nutrici loro, e senza che esistano condizioni anomale delle vie respiratorie, nè debolezza nei movimenti singoli necessari, ma solo perchè i movimenti sono tumul-

tuari, incoordinati. Riporta un caso, e ne discute quelli già descritti da altri autori, concludendo d'accordo con Iovane che il fenomeno clinico è di origine indubbiamente neuropatologica. Ma mentre Iovane ammette tre ipotesi patogenetiche; e cioè o incoordinazione, o incompleto sviluppo del sistema nervoso, o azione tossica intrauterina sui centri nervosi, l'A. invece ammette l'ipotesi di una manchevole organizzazione non dei centri nervosi, ma delle vie commessurali, e precisamente di un ritardo di mielinizzazione del fascicolo di Cramer. *Valvasori.*

N. Fedele. **Intorno alla produzione sottolinguale o morbo del Riga, o malattia del Fede.** (*Pediatria*, n. 1, 1904).

L'A. riferisce sopra due nuovi casi di produzione sottolinguale osservati nel Friuli e discute intorno alla patogenesi della malattia concludendo in favore del concetto ben noto del prof. Fede che « la produzione sottolinguale deriva sempre da condizione meccanica, ed, ordinariamente, dall'irritazione traumatica dei due denti incisivi mediani inferiori, ed anche nei casi maligni ha la stessa origine e non si può nella forma grave infettiva riguardare come manifestazione della infezione, che riteniamo di origine intestinale, della quale è semplice concomitanza accidentale ».

Comba.

Léon d'Astros. **Le infezioni cutanee nel lattante** (*La Pédiâtrie pratique*, n. 9, 10, 12, 1904).

L'A. distingue le infezioni cutanee nel lattante secondochè sono di origine esterna o di origine interna o sanguigna.

Le prime, che hanno come cause predisponenti l'età, la debolezza congenita per eredo-sifilide o acquisita per tubercolosi, per gastro-enteriti, per atressia, per rachitismo, per cattive condizioni igieniche, sono causate dallo stafilococco e in seconda linea dallo streptococco, i quali penetrano nell'organismo attraverso lesioni cutanee prodotte dalle cause più svariate: dal parto, dalla desquamazione dei neonati, da lesioni della cute sia accidentali, sia per eredo-sifilide, per febbri eruttive, per innesto del vaiuolo, sia per parassiti.

Alcune di queste infezioni appartengono al gruppo delle infezioni criptogenetiche. Quanto alle forme cliniche che esse assumono, si presentano come malattie dell'epidermide — infezioni flittenulari streptococciche, impetigine, pemfigo epidemico dei neonati, ectima, di cui una forma molto intensa è l'ectima infantile terebrante —; oppure come infezioni del sistema pilo-sebaceo, o delle ghiandole sudoripare, oppure come ascessi della pelle al qual gruppo appartengono tutti i giraditi e tutti gli ascessi epidermici che si sviluppano nella parte più superficiale dello strato del Malpighi, e possono poi estendersi anche nel derma: questi ascessi possono essere isolati o multipli.

Si può avere anche l'eresipela e la gangrena della pelle sia localizzata, sia disseminata: detta « gangrena disseminata post-ulcerosa ».

Le infezioni cutanee di origine interna sono causate in massima parte

dagli streptococchi. e in minor grado dagli stafilococchi e dai pneumococchi, che arrivano alla pelle per la via sanguigna e talora per via linfatica, provenendo dal tubo gastro-enterico, o dall'apparato respiratorio, o da lesioni di qualunque organo.

Si presentano come ascessi cutanei profondi o sottocutanei come porpore infettive, come eruzioni pemfigoidi e pustolose, infine come gangrena disseminata infettiva.

Le infezioni cutanee hanno decorso vario, possono provocare forte risentimento generale, fenomeni generali, e produrre complicazioni più o meno gravi sia sulla pelle, sia negli organi interni.

Il trattamento è profilattico, curando l' igiene della pelle del bambino e dell'ambiente ove egli vive, e curativo sia locale con i disinfettanti, sia generale con i medicamenti del caso. *Menabuoni.*

Malattie infettive acute.

De Lucchi G. **La sierodiagnosi del tifo a mezzo del bacillo formolizzato.** (*La Pediatria*, febbraio 1904).

L'A. esposte alcune note bibliografiche sulla reazione di Widal, sui modi d'ottenerla, sul suo valore, e spiegato lo scopo del suo lavoro, per vedere cioè se la reazione di Widal, fatta coi bacilli morti corrisponda per il tasso e per la intensità a quella provocata con i bacilli vivi, descrive ampiamente il metodo minuzioso adoperato per ottenere delle culture pure formolizzate di bacilli di Eberth, arrivando ad una prima conclusione che cioè una goccia di formolo su 150 gocce di cultura in brodo di b. di Eberth, miscela da lui usata per le ricerche, ha un'azione tale da togliere al bacillo la proprietà di riprodursi, ma non lo priva dei suoi movimenti, tutt'al più li scema in modo più o meno accentuato.

Espone poi 36 casi da lui studiati, divisi in due gruppi, fa numerose considerazioni sui risultati ottenuti, concludendo che i bacilli formolizzati non possono sempre sostituire i bacilli vivi nella reazione di Widal, che solo le culture formolizzate di età non inferiore alle 48 ore, e non superiore ai 5 giorni si lasciano agglutinare quasi alla stessa guisa delle culture pure, e che quindi la reazione coi bacilli formolizzati non ha alcun vantaggio pratico superiore a quella coi bacilli vivi. *Valvasori.*

Hoke. **Sull'eliminazione del bacillo del tifo e delle agglutinine tifiche attraverso la mammella delle donne puerpere malate di tifo** (*Centralbl. f. inn. med.*, p. 382, 1904).

Nel latte delle puerpere tifose non è stato finora trovato il bacillo di Eberth, il che sta in armonia cogli sperimenti di Basch e Weleminsky i quali non riuscirono a provocare l'eliminazione del b. del tifo col latte pur iniettandolo direttamente nel sangue dell'animale.

Secondo questi due AA. perchè si effettui questo passaggio è necessaria la formazione di emorragie, nell' interno della ghiandola mammaria, le quali producono una soluzione di continuo nell' epitelio.

Nel caso dell'A. (puerpera ricoverata per ileotifo nella Clinica medica di Praga) non si riuscì a trovare il bac. del tifo nel latte, quantunque esistesse nel sangue e vi fosse una eruzione intensa di roseola.

Il passaggio dell'agglutinine nel latte è un fatto noto; nell'ammalata in discorso, la prova agglutinante saggiata col metodo di Gruber-Widal e con quello di Ficker fu positiva nel rapporto di 1:200 come nel siero.

Allaria.

LEROUX e LORRAIN. **Febbre tifoide e diplococcia** *(Arch. de méd. esperim. et d'anat. pathol.*, sept. 1903. *Sem. médic.*, 27 janvier 1904).

Fin dal 1899 Leroux osservò sotto forma di piccole epidemie, in tre riprese differenti, e sempre nella medesima sala, malgrado le misure di disinfezione, e solo tra bambini affetti da febbre tifoide, sia nella convalescenza, sia in pieno decorso di malattia, una complicanza costituita sempre dalla stessa sindrome morbosa di una triade sintomatica di vomiti, eritemi e speciale curva termica. Su 33 bambini tifosi ne furono colpiti 13 di cui ne morirono 12. Ora dopo 3 anni gli AA. han visto riprodursi la stessa complicazione in 4 bambine in cui la febbre tifoide aveva fino allora decorso normalmente. Il primo sintomo è il vomito bilioso, facile, copioso spesso frequente e specialmente in rapporto colla ingestione di alimenti e per lo più del latte. Viene poi l'eritema in genere periarticolare, polimorfo, a placche rossastre, morbilliforme intorno alle giunture, scarlattiniforme, verso gli inguini, che può generalizzarsi sotto i due aspetti: la faccia per lo più ne è immune, ma la mucosa delle narici delle labbra, della lingua si fa secca, si screpola e si copre di mucosità con sangue nerastro. La temperatura se la febbre tifoide era nel suo declinare riprende una curva ascendente, o se si era nell'acme si nota una defervescenza seguita da nuova ripresa e con linea irregolare. In molti casi si aggiunge una iperstesia cutanea come lo si nota nella granulia acuta dell' infanzia. Per gli AA. questa complicazione sarebbe dovuta ad una infezione secondaria data da un diplococco che essi hanno isolato, somigliante al diplococco emofilo trovato da Deguy nelle infezioni metodifteriche, e nelle quali pure si osserva la triade sintomatica del vomito, degli eritemi e della febbre a curva irregolare.

L. C.

BEZANÇON et PHILIBERT. **Forme extra-intestinali dell'infezione tifica. Forme setticemiche e forme localizzate.** (*La Presse méd.*, 27 aprile 1904).

La nota dominante delle *forme setticemiche* è la mancanza assoluta di sintomi intestinali, in contrasto con uno stato tifico evidente; la roseola poco manifesta, un forte tumore splenico, la gravezza dei fenomeni generali, completano il quadro clinico. L' importanza primordiale del tumore splenico ha fatto stabilire da Eiselt un tipo di *splenotifo.*

D'altra parte le culture han rivelato il bacillo nel sangue di ogni ti-

foso; ciò dimostra come le lesioni intestinali debbano considerarsi localizzazioni secondarie, essendo il bacillo di Eberth capace di dare un'infezione generale senza localizzazione viscerale. Tale assenza di localizzazione sarebbe (come nella febbre puerperale, come nel carbonchio) l'indice della gravitá dell'infezione.

Le *forme locali* han diverso aspetto secondo che il quadro clinco traduce soltanto la reazione dell'organo leso, oppure vi si aggiungono sintomi d'infezione generale. Delle forme localizzate primitive, la più frequente è la meningite, più rare sono la broncopolmonite e la colicistite, eccezionali la tiroidite e le artriti. La diagnosi di tutte queste infezioni locali è basata anzitutto sulla siero agglutinazione; l'integrità della mucosa intestinale non può affermarsi che dopo culture negative delle materie fecali.

Il bacillo di Eberth può dunque dare quando una setticemia, quando una infezione generale con localizzazione intestinale, quando infine, ma eccezionalmente, delle infezioni locali, e ciò per ragioni ancora non ben note; virulenza anormale, modo di penetrazione, organo primitivamente leso (certe colicistiti ecc.). *E. Bertini.*

ACHARD e PAISSEAU. **Accidenti meningitici con linfocitosi aracnoidea nella febbre tifoide.** (*Societé médicale des Hôpiteaux*, Paris 14 avril, *La Presse Méd.*, 20 avril 1904).

In un ragazzo, al principio d'una febbre tifoide si osservarono sintomi meningei (rigidità della nuca, segno di Kernig, delirio, costipazione, qualche vomito). La puntura lombare dette un liquido limpido, contenente molti linfociti; le colture rimasero sterili. Dopo la puntura i sintomi meningei s'attenuarono e scomparvero e la febbre tifoide seguì il suo decorso regolare. È interessante notare che, quando in un'affezione acuta si ha una reazione meningea, ed il liquido cefalo-rachidiano è privo di microbi si hanno solo linfociti o questi predominano. È bene conoscere questi fatti per non concludere per una meningite tubercolare in presenza di una reazione a base linfocitica e di sintomi meningei con uno stato generale mal definito come si osserva all'inizio d'un tifo. Le complicazioni meningee delle forme febbrili presentano una serie di fatti assai varia: a lato delle vere meningiti vi sono meningiti clinicamente latenti le cui lesioni sono lievi, e dei sintomi meningitici con reazione anatomica poco apparente. Questo disaccordo tra la clinica e l'anatomia patologica è forse più apparente che reale, venendo tali sintomi da lesioni degli elementi nervosi sottostanti alle meningi.

Vi possono essere anche lesioni meningee esclusivamente craniche, che non si rilevano colla puntura lombare.

Comby riporta un caso di tifo a forma spinale: si ebbero sintomi chiari di meningite e l'autopsia non mostrò alcuna lesione dei centri nervosi.

Netter insiste sulla frequenza delle manifestazioni meningitiche nel decorso del tifo; in tali casi si ha il segno di Kernig o solo o accompagnato da altri sintomi. Il decorso del tifo è più grave e più facili sono le ricadute.

Sicard nota che il segno di Kernig è ugualmente frequente nella polmonite (1). *L. Giordani.*

MERY. **La cura dell' ileo tifo nei bambini** (*Méd. moderne*, n. 32, 1908).

Non é necessario isolare i bambini tifosi negli ospedali, è sufficiente la disinfezione delle feci La toeletta della bocca si ottiene nel miglior modo con pennellazioni di acqua ossigenata molto diluita; naso ed orecchie si trattino con olio al mentolo od alla resorcina, o con vaselina borica.

Sono indicati i purganti, specialmente il calomelano nella stitichezza, e in dosi tenui verso la fine della malattia, se le cattive condizioni dello stomaco protraggono in lungo la febbre. A disinfettare l' intestino bastano di solito enteroclismi freddi mattino e sera. Tra gli antipiretici sono da preferirsi i bagni a 32° in principio e più freddi fino a 24° in seguito, della durata di 10 minuti; durante i quali si bagni la testa del bambino con acqua fredda. Se i pazienti dopo il bagno tardano a ripigliar calore, o perdono la coscienza o diventano cianotici, si usino i cardiocinetici, iniezioni di stricnina; se ciò non basta a ridonare vigoria al cuore, bisogna troncare l' uso dei bagni.

La malattia, nel lungo decorso, richiede forte nutrizione abbondante, e su questa occorre insistere nei casi gravi verso la fine della malattia; si diano tuorli, succo di carne. *Allaria.*

B. SCHICK e H. ERSETIG. **Contributo alla questione della variabilità dei bacilli difterici** (*Wiener Klin. Wochenschrift*, n. 35, 1908).

Ci limiteremo a riferire le conclusioni dell' importante comunicazione:

1. I bacilli isolati dai casi di difterite crebbero nell'agar e nel brodo sotto due forme diverse che però potevansi riportare l'una all'altra.

2. Entrambe le forme presentarono una colorazione positiva col metodo Neisser.

3. Entrambe producono acidi più o meno abbondanti.

4. Sono identiche le tossine che vengono ugualmente neutralizzate dalla antitossina difterica.

5. Entrambe le forme si comportano identicamente di fronte a sieri dotati di proprietà agglutinanti. *Longo.*

(1) Il caso riportato da Achand e Paisseau conferma quanto ha già da tempo stabilito il prof. Concetti che cioè la formula linfocitica è l'espressione di una meningite tossica: si trattava di una forma evidentemente acuta, e secondo il concetto di Widal si sarebbero dovuti trovare in prevalenza i polinucleati. Siccome però il liquido fu riscontrato amicrobico, così la meningite deve essere stata determinata dalle tossine tifiche, e per conseguenza si ebbe la formula linfocitica. *Nota della Redaz.*

P. MAZZEO. **Importanza della fagocitosi nella difesa dell'organismo dalla infezione difterica** (*Gazzetta inter. di med.* 10 febbraio 1904).

L'A. ha sperimentato su cavie e su conigli in cui produceva un edema localizzato con iniezioni di tossina difterica, o di olio di trementina, o di acido lattico, o con mezzi meccanici. In mezzo all'edema iniettava le culture in brodo di 24 ore di bacillo difterico.

Gli animali, salvo quelli preparati con iniezioni di tossina difterica, mostrarono tutti un indiscutibile aumento di resistenza. La diminuita attività del bacillo deve ricercarsi nel diminuito numero dei germi, nella loro ostacolata funzionalità, conseguenza dell'aumentato numero dei leucociti in sito. Infatti facendo dei preparati dall'edema consecutivo alle iniezioni di una dose appropriata di cultura; e dall'edema, permanente ancora dopo 24 ore, in cavie iniettate colla stessa cultura, ma preparate prima con iniezione di olio di trementina; si vede che nel 1° caso i fagociti sono scarsi, e abbondano i bacilli nella parte liquida dell'edema; mentre nel 2° caso i fagociti sono abbondanti e nel loro corpo si notano bacteri più o meno conservati nella loro forma, che testimoniano come ad essi abbia meglio potuto resistere l'organismo.

Gli animali preparati con iniezione di tossina difterica mostrarono invece una diminuzione di resistenza, e ciò probabilmente è dovuto a che la tossina difterica, iniettata prima della cultura prepara il terreno all'attecchimento di questa, nel senso che i suoi effetti tossici, come sull'organismo intero, si esercitano anche sui leucociti dell'edema, rendendoli inattivi di fronte al germe che cosí può svilupparsi in sito; di modo che vengono poi a sommarsi gli effetti della tossina neoprodotta con quelli della tossina iniettata prima. *E. Bertini.*

MARCOVICH. **Sul croup difterico** (Dal rendiconto dell'Ospedale per le malattie infettive in Trieste, 1903).

L'A. fa un po' di statistica sulle complicazioni degli organi respiratorii nel croup difterico. La somma delle complicanze polmonari in 467 casi di croup fu di 245 (52,4 °/₀). Sono in maggior numero le broncopolmonite (106), seguono le bronchiti catarrali (96), poi le pneumoniti croupose (27) ed infine le bronchiti crupose (18). Queste due ultime complicazioni furono quasi sempre letali. Di queste, la maggior parte tocca i bambini di 1-2 anni (61,1 °/₀), poi quelli da 0-1 anno (58,5 °/₀). Delle 245 complicazioni guarirono 144 e morirono 101. In 238 casi operati (indicazione vitale per la intubazione o la tracheotomia) si manifestarono le complicazioni degli organi respiratorii 218 volte (64 °/₀), nei 129 non operati solo 27 volte (19,8 °/₀). Su quei 338 casi del riparto, l'A. ha avuto il 31 °/₀ di mortalità, e levati i 38 morti nelle prime 24 ore, il 19,8 °/₀. *Gioseffi.*

VENEZIANI.. **Un caso di difterite dello stomaco e dell'esofago** (Dal rendiconto dell'Ospedale per le malattie infettive in Trieste, 1903).

Il caso riguarda una bambina di 7 anni, morta poche ore dopo portata all'ospedale. Alla sezione si trovarono le fauci tappezzate d'essudato grigio-verdastro, così da non lasciar vedere nessuna parte della mucosa; di più l'essudato difterico si estendeva per il laringe nella trachea fino alla biforcazione e dall'altra parte nell'esofago fino oltre il cardias per oltre quattro cm., dove si vedevano le pseudomembrane a forma di carciofo uscire dal cardias ed estendersi sulla parete superiore dello stomaco.

Gioseffi.

SIMON L. G. **Gli elementi della prognosi che si possono ricavare dall'esame del sangue nei malati di difterite.** (*Arch. de méd. des enfants*, ottobre 1903).

L'A. ha studiato la leucocitosi totale e la formola leucocitaria in 28 difterici (14 bambini e 14 adulti). Per quanto riguarda la prognosi, egli giunge alle seguenti conclusioni: Quando quattro ore dopo l'iniezione del siero il numero totale dei leucociti (secondariamente la percentuale dei polinucleati neutrofili) è maggiore che prima dell'iniezione, vuol dire che la dose di siero è stata sufficiente e che la guarigione è sicura. Quando invece il numero totale dei leucociti è minore (secondariamente la percentuale dei polinucleati neutrofili resta uguale), vuol dire che la dose di siero è stata insufficiente che la prognosi è grave.

Se, praticando una 2ª iniezione, si constata ancora dopo lo stesso tempo una ipoleucocitosi, la prognosi è quasi certamente infausta, se invece si ha iperleucocitosi, la malattia avrà certamente un decorso favorevole.

Tale regola dall'A. è stata riscontrata costante per il bambino; nell'adulto invece il fatto si verifica molto meno nettamente. *Melli.*

DEGNY e PATUS. **L'esame delle false membrane.** (*La Presse méd.*, num. 1, 1904).

Per l'esame delle pseudo membrane gli AA. propongono il seguente metodo:

Si prende un piccolo frammento di falsa membrana, si lava in acqua distillata, si distende sopra un vetro porta oggetti e si colora con una goccia di bleu di metilene alcalino di Loeffler. (Bleu di metilene in soluzione alcoolica cmc. 30: potassa 0,01: acqua 100).

Dopo 10-15 minuti si lava nuovamente il preparato in acqua distillata ed, asciugatolo con carta bibula, vi si mette una goccia di potassa a 1:20 lasciandovela a contatto per 20-30 minuti.

Si toglie cautamente, con carta bibula, l'eccesso di potassa e vi si mette una gocciolina di silicato di potassa. Si applica quindi il vetrino copri oggetti e si schiaccia lentamente il materiale mantenendo i due vetrini a pressione con un ago da cateratta o con una pinza di Cornet. Si

lascia il tutto per 10 minuti nella stufa di Roux. Infine si esamina ad immersione il preparato il quale è ben riuscito quando assume una colorazione violetta.

Con questo metodo si dissolve la fibrina della falsa membrana e restano i microbi in posto come nella falsa membrana integra; gli elementi cellulari, benchè alterati, sono riconoscibili; il lavaggio accurato è utile perchè libera il preparato dai germi superficiali. *E. Modigliani.*

A. B. Marsan. **Diagnosi dell'angina difterica e delle angine acute** (*Gaz. des Hôpitaux.* 1903, n. 31 e 34).

L'angina acuta pseudomembranosa deve essere trattata come difterica colle iniezioni di siero quando non insorge durante o subito dopo una scarlattina, quando non segue all'erpete o alla sifilide del faringe, alla tonsillotomia o alla causticazione delle fauci, e quando non accompagna un flemmone tonsillare.

Benchè in tal caso non sia strettamente necessario l'esame batteriologico, è sempre bene però farlo e ripeterlo varie volte; poichè questo solo può far riconoscere le angine acute pseudomembranose primitive non difteriche.

La diagnosi di difterite è improbabile quando si tratti di angina pseudomembranosa complicante la scarlattina l'erpete e la sifilide del faringe, la tonsillotomia e il flemmone tonsillare, quando preceda un'angina lacunare od ulceromembranosa.

Avuto riguardo ai rari casi di associazione di queste forme colla difterite è buona cautela l'esame batteriologico; senza però attenderne i risultati prima di iniettare il siero.

Si deve pure iniettare il siero quando, durante un'epidemia di difterite, si abbia una laringite, anche se leggera, o una coriza, quando i suoi caratteri ricordino quelli della coriza difterica, quando si abbia un'adenite acuta notevole, quando si abbia il dubbio che l'aspettativa possa nuocere al malato.

Queste conclusioni valgono per le angine con depositi bianchicci, di natura non chiara, essendo nei bambini queste angine assai spesso di natura difterica.

In generale i casi dubbii, che l'esame batteriologico non riesce a chiarire, vanno trattati come un'angina difterica, sia come cura sia come profilassi. *Allaria.*

Michelazzi A. **L'importanza della ricerca batteriologica nella diagnosi clinica della difterite** (*Il Policlinico*, Sez. med., fasc. 2, 1904).

L'A. fece delle ricerche batteriologiche in 37 malati inviati con diagnosi di difterite alla sezione dei contagiosi della Clinica medica di Pisa. Soltanto 15 furono riscontrati di vera natura difterica, mentre la maggior parte (19) erano dovuti a cocchi di varia natura (streptococco, diplococco capsulato, stafilococchi) e 2 al diplobacillo del Friedlaender.

In alcuni di questi casi classificati fra i non difterici l'A. isolò dalle

pseudomembrane fibrinose che tappezzavan la laringe dei bacilli che qualifica per pseudodifterici. Non risulta però che su questi siano state fatte tutte le ricerche necessarie per differenziarli dal b. di Loeffler.

La maggior parte delle forme non difteriche presentava il quadro clinico della laringite acuta con stenosi più o meno grave, per lo più senza alcuna manifestazione di essudato nella faringe. 9 di queste laringiti erano complicanze del morbillo.

12 volte l'A. intervenne chirurgicamente colla tracheotomia nelle laringiti non difteriche ed ebbe 11 morti. Invece fra i 7 difterici che subirono la tracheotomia il numero dei morti fu di 2 soltanto.

Questo contributo dell'A. conferma un fatto già noto ai pediatri, che cioè non tutte le angine fibrinose e le laringiti acute con stenosi sono dovute al b. difterico e che in seguito alla tracheotomia si ha una mortalità molto minore fra i difterici che fra i bambini affetti da laringiti di altra natura, specialmente poi se queste sono complicanze del morbillo.

Comba.

ZUPPINGER. **Del valore delle iniezioni antidifteriche preventive.** (*Wiener Kl. W.*, 14 genn. 1904).

Nella Clinica pediatrica di Vienna si eseguisce l'iniezione preventiva di siero sistematicamente in tutte le persone che stettero in contatto coi difterici; i risultati sono ottimi, una statistica di 10 villaggi, in cui questo metodo è stato volgarizzato, dà una percentuale di 98,1 persone protette in tal modo contro l'infezione. *Allaria.*

Malattie dell'apparato digerente.

HILGENREINER. **Infiammazione e gangrena del diverticolo di Mekel** (*Beitr. zur Kl. Chir.*, Bd. 40, sag. 99, 1903).

1) Caso di « diverticolite ulcerosa cronica recidivante » guarita colla resezione del diverticolo infiammato.

2) Caso di « diverticolite e appendicite » perforazione del diverticolo, peritonite, morte.

3) Caso di « diverticolo di Meckel » strozzatosi in un'ernia crurale destra e perforato all'esterno; guarigione colla resezione del diverticolo.

Clinicamente e anatomo patologicamente la diverticolite rassomiglia molto all'appendicite, colla quale può facilmente venir confusa; è però localizzata più verso la linea mediana.

È difficile differenziare clinicamente la gangrena dalla semplice infiammazione del diverticolo; cause della gangrena sono: strozzamento (ernia), volvolo del diverticolo, strozzamento d'un'ansa per opera del diverticolo fissato, invaginamento ecc. Letteratura abbondante. *Allaria.*

L. Hoche. **Alcune osservazioni di sclerosi del fegato nel bambino** (*Arch. de méd. des enfants*, novembre 1903).

L'A. ha riunito 11 casi di sclerosi del fegato, raccolti su circa 900 autopsie. Tra i fattori etiologici non ha riscontrato mai la tubercolosi. Divide le cirrosi epatiche in quelle congenite ed in quelle acquisite

Nelle prime, che sono di origine sifilitica, ha riscontrato una sclerosi diffusa dissociante tutti gli elementi della ghiandola. In certi casi trattasi di una semplice sclerosi capillare, di una vera capillarite obliterante; in altri, oltre a queste lesioni, ha trovato dei noduli cellulari interstiziali (gomme miliari). In questi casi si ha spesso atrofia cellulare più o meno considerevole; notevole è la presenza dei *plasmodi cellulari epatici*, di natura poco conosciuta, i quali non sono che cellule a più nuclei.

Nelle forme acquisite ha riscontrato diverse cause: intossicazione alcoolica, di origine intestinale, pregresse infezioni (scarlattina), suppurazioni, insufficienza cardiaca.

Le lesioni anatomiche sono date da sclerosi meno diffuse, portali o bivenose, associate a lesioni degenerative epiteliali più o meno considerevoli. *Melli.*

F. Peruzzi. **L'eliminazione del bleu di metilene negli ammalati di fegato** (*La Pediatria*, n. 6, 1903).

L'A. supponendo che nei casi di eliminazione prolungata del bleu di metilene, questa sostanza potesse ristagnare in qualche organo, forse malato, e che da questo fosse poi lentamente asportata dal torrente circolatorio e poi lentamente eliminata dai reni, volle ricercare se quest'organo fosse il fegato. Con questo intento in 4 bambini affetti, 3 da fegato da stasi per malattie cardiache e 1 da itterizia catarrale, saggiò la funzionalità epatica mediante il levulosio, prima di fare le iniezioni di bleu di metilene.

Egli trovò che la eliminazione del bleu di metilene nei malati di fegato, senza alterazione funzionale manifesta di quest'organo avverrebbe entro il termine normale. La presenza di alterazioni della funzione epatica, saggiata col metodo citato, nel caso di itterizia catarrale, sarebbe la causa di un'acceleramento nella eliminazione del bleu di metilene.

C. Comba.

Carrière G. **Sopra un caso di cirrosi tubercolare ipertrofica e grassa (tipo Hanot-Laut) in un bambino** (*Archives de médecine des enfants*, dicembre 1903).

Bambino di anni sei. Da 4 mesi la madre notò il progressivo aumento di volume del ventre e dice che il bambino soffrì di diarrea alternata con stitichezza. All'esame obiettivo l'A. rileva uno stato di denutrizione generale; l'addome molto voluminoso, con rete venosa superficiale molto evidente, dolente nel quadrante superiore destro, ascite; fegato grande che

arriva fino all'ombelicale trasversa, a superfici irregolari, milza pure ingrandita. L'A. fa completi esami dell'urina, del sangue, del liquido ascitico; la prova della tubercolina con esito positivo e basandosi su queste ricerche e sui sintomi clinici, passata in rassegna ogni possibile altra diagnosi, conclude per quella di cirrosi epatica tubercolare ipertrofica con degenerazione grassa, (tipo di Hanot-Laut). Sopraggiunge dopo qualche tempo la morte. All'esame macroscopico ed istologico del fegato si trovano le identiche alterazioni descritte da Hanot-Laut. L'A. col succo di frammenti di fegato compressi fa delle iniezioni a varie cavie che muoiono dopo 4, 6, 9 mesi per tubercolosi, il che dimostra la presenza di bacilli di Koch attenuati. Dopo di che l'A. si domanda da dove può essere venuta nel piccolo infermo l'infezione tubercolare al fegato; dall'intestino o dai gangli mesenterici che all'autopsia si trovarono caseificati? Molto più probabilmente da questi ultimi per mezzo della rete capillare, la quale comunica colle vene mesenteriche, branche della porta. Giunti così i bacilli di Koch al fegato si ebbe la sclerosi di esso per la speciale tendenza sclerogena di questi microrganismi che l'A. è riuscito anche a riprodurre nelle cavie usando di bacilli tubercolari a virulenza attenuata sia originariamente, sia per l'azione dei varii succhi digestivi, della linfa, delle materie fecali.

Frontini.

Muscatello. Stenosi cicatriziali tubercolari multiple dell'intestino. Ostruzione da ascaridi (XVII Congresso della Società Italiana di Chirurgia) *(Il Policlinico, Sez. pratica,* 9 aprile 1904).

Una bambina di anni 5 $^1/_2$ aveva sofferto fin dall'età di sei mesi di stitichezza, che è divenuta sempre più ostinata: da 5 giorni fenomeni di ostruzione. Fu fatta diagnosi di stenosi intestinale tubercolare con peritonite tubercolare cronica. All'operazione, di urgenza, si trovarono sei restringimenti cicatriziali circolari per un tratto di circa un metro dell'ultima porzione dell'ileo: esisteva liquido nell'addome. Per i sintomi gravi di occlusione acuta l'O. praticò un ano iliaco destro oralmente al primo ristringimento; si trovò che in quel punto il lume intestinale ristretto era ostruito da una massa di ascaridi. Migliorate le condizioni generali e ristabilitasi l'eliminazione delle feci per le vie naturali, fu chiuso l'ano iliaco. Era intenzione dell'A. di procedere, in un terzo tempo, alla resezione del tratto d'intestino sede dei ristringimenti: ma le condizioni dell'inferma si sono sempre mantenute ottime e hanno sconsigliato un nuovo atto operativo.

I casi di stenosi intestinale tubercolari multiple in bambini sono rarissimi; nella letteratura ne sono registrati soltanto tre (Rotter, Deppe e Bèrard). Anche un solo caso (Sciller) si trova nella letteratura di occlusione acuta prodotta da ascaridi in un caso di restringimenti multipli dell'intestino.

Frontini.

GANDINI. **A proposito di un caso di stenosi cicatriziale del retto** (*La Pediatria*, n. 11, 1908).

L'A. riferisce il caso di un bimbo di 2 anni, nell'anamnesi del quale null'altro di notevole si riscontra se non che dalla nascita fu sempre stitico e il suo addome cominciò ad aumentare di volume progressivamente da un anno in poi, cioè dopo il divezzamento. Quando il malato entra in Clinica si trova in stato di nutrizione scadente: l'addome misura 64 cm., è timpanico, sulle pareti si può riconoscere la forma delle anse intestinali dilatate; i visceri ipocondriaci sono cacciati in alto. Durante poco più di 1 mese di degenza il bambino andò decadendo progressivamente nelle condizioni generali: il peso del corpo da kg. 7,590 scese a 6,650. Dapprincipio il volume del ventre andò ancora aumentando fino a raggiungere 71 cm., malgrado qualunque trattamento terapeutico, mentre la stipsi era sempre ostinata: poi cominciò a diminuire fino a 40 cm. di circonferenza e l'alvo divenne spontaneo. La temperatura divenne febbrile negli ultimi giorni e il bambino morì in collasso dopo 1 mese dall'entrata in Clinica. Alla necroscopia si trova ectasia del colon con ipertrofia della muscolare e stenosi cicatriziale del retto.

Dopo aver parlato della stenosi congenita ed acquisita del retto, l'A. venendo a fare alcune considerazioni riferendosi al caso illustrato, crede che qui la stenosi fosse di lieve grado, riferibile a un processo infiammatorio lento e probabilmente di natura sifilitica, e che il megacolon fosse da ritenersi secondario al restringimento rettale. *F. Rossi.*

Malattie dell'apparato nervoso-muscolare.

MASSANEK. **Contributo alla eziologia della corea minore** (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*, 1° luglio 1908).

L'A. espone le storie cliniche di quattro bambini malati di corea; una provante la dipendenza di tale malattia dalla poliartrite reumatica e dall'endocardite; due dimostranti i rapporti esistenti tra la corea e la infezione scarlattinosa; ed una quarta infine dimostrante la possibilità che un'infezione gonococcica possa determinare l'endocardite e la corea. Quindi riassume le idee attuali intorno alla eziologia della corea infettiva, rilevando come specialmente ai piogeni tocchi il primo posto, e più particolarmente allo streptococco, che è da ritenersi pure come probabile agente patogeno della scarlattina e del reumatismo. Ammette anche la grande importanza delle tossine batteriche e riconosce un'analogia colle paralisi post-difteriche nel fatto che comparisce la corea talora dopo guarita l'infezione principale; dimodochè la corea in molti casi sarebbe una manifestazione tossica paramorbosa di un'infezione qualsiasi. Questo spiegherebbe anche le recidive così frequenti. *Francioni.*

VARIOT. **Lussazione spontanea dell' anca in un caso di corea grave** (*Soc. de Pediatrie de Paris*, 16 mai 1903).

In una ragazza di 12 anni nel corso di una corea gravissima in periodo di miglioramento si manifestò una gono-artrite destra con febbre a 40°, e con spandimento di liquido endoarticolare, che si ritirò leggermente lattescente, con polinucleati, e micrococchi in catenule. Dopo circa un mese l'anca destra cominciò a dolere, con febbre tornata a 37,8-38,7: nella notte seguente si determinò la lussazione spontanea della testa del femore nella fossa iliaca, senza poterla attribuire a cause meccaniche, perchè i movimenti coreici erano quasi cessati. Una puntura esploratrice nei dintorni della testa del femore fece uscire poche gocce di liquido sieroso torbido. La lussazione deve essere attribuita a lacerazione della capsula a causa della artrite e versamento abbondante, come quello precedente del ginocchio. Dai precedenti si può escludere la coesistenza di lesioni del cotile. Per la riduzione si attenderà la cessazione del processo flogistico locale.

Kirmisson dice di aver riunito 80 casi analoghi nel corso del reumatismo; della blenorragia, della scarlattina, della febbre tifoide. Il caso di Variot sarebbe il primo osservato nel corso della corea. È vero che la causa va ricercata non nella corea in sè, ma nell'artrite complicante, senza la quale, per la corea in sè, la lussazione non sarebbe avvenuta.

L. C.

HUDOVERNIG. **Contributo all' anat. patol. della chorea minor** (*Archiv f. Psychiatrie*, 1903, pag. 86).

Ragazza di 16 anni, ammalata mesi addietro di poliartrite, e poi affetta da corea min. durata 7 settimane, morta con sintomi cerebrali gravi.

Ricerche batteriologiche: risultato negativo.

Nel sist. nervoso centrale ispessimento disseminato delle pareti vasali specialmente dell'intima e della media, infiltrazioni edematose e parvicellulari neoformazioni vascolari (specialmente nel ponte e nel bulbo lungo le vie motrici).

Si trovano corpicciuoli rotondi, probabilmente di natura colloide, liberi nella sostanza cerebrale, lungo le vie piramidali, e, in minor numero, nei nuclei di origine.

Le cellule della corteccia erano in degenerazione granulosa.

Leggera ependimite e leptomeningite.

Era verosimile una corea da causa chimico-infettiva.

Le alterazioni vasali e il deposito dei corpuscoli colloidei, non trovantesi in tutti i casi, avvengono forse solo nei casi gravi. *Allaria.*

L. SCHAPS. **Reperto del sangue nella chorea minor e nel tic convulsivo** (*Jahrbuch f. Kinder.*, 1 juli 1904, Bd. 10, Hf. 1).

L'A. prendendo le mosse dal concetto quasi universalmente accettato, che la corea minore sia una malattia in stretto rapporto causale col reu-

matismo articolare, ne ha voluto studiare la formula ematica. Dal suo accurato esame di vari casi resulta che in tale malattia vi è in genere una moderata leucocitosi, con aumento in parte delle eosinofile, in parte dei linfociti. Esso mette in rapporto questo reperto con quello ottenuto da varii altri autori studiando il sangue nel reumatismo acuto, e trova che anche in questa malattia è stata segnalata una moderata leucocitosi, con aumento delle eosinofile: senza lasciarsi trascinare troppo oltre da questa analogia, l'A. crede tuttavia che la corrispondenza notata sia interessante. Inoltre, per controllare che questa leucocitosi fosse dovuta realmente alla natura infettiva della malattia, l'A. ha voluto studiare la formula ematica di un'altra malattia, ritenuta universalmente di natura prettamente nervosa, il tic ed ha constatato una piccola leucocitosi, e specialmente una linfocitosi. Dovendo escludere per questa affezione la causa infettiva e non avendo dati per ritenere che nemmeno l'azione meccanica muscolare, per movimenti abnormi, possa indurre una linfocitosi l'A. invoca per spiegarla un'anomalia degli scambi, come nella nevrastenia. Concludendo, la leucocitosi (linfocitosi) non può servire a dimostrare la natura infettiva d'una malattia. *Francioni.*

H. Wantie. **Ricerche sulla patogenesi della meningite.** (*Inaug. Dissert Giessen*, 1908).

La disposizione anatomica e la casistica clinica rendono verosimile l'infezione delle meningi dal naso, lungo le vie linfatiche attraverso la lamina cribrosa. Sticker riuscì a produrre la meningite nelle scimmie inoculando a queste i bacilli della lebbra nel naso: e siccome non si trovarono poi i bacilli della lebbra nella cavità cranica, la meningite fu evidentemente prodotta da sostanze tossiche o da altri germi entrati nello spazio sottoaracnoideo.

L'A. sperimentò in questo senso sui conigli, inoculando in questi i b. di Koch nelle fosse nasali nel punto più alto possibile. Parecchi animali morirono di malattia intercorrente, gli altri morirono cachettici dopo 2-3 settimane con segni anatomici d'irritazione meningea e intorbidamento del liquido cerebro-spinale; però non rinvenne mai b. di Kock nella cavità cranica. Probabilmente queste lesioni erano dovute ad assorbimento dei prodotti di disfacimento dei corpi bacillari, i quali provocarono sia l'irritazione locale, sia l'intossicazione generale che condusse gli animali alla morte. Non riuscì quindi a produrre sperimentalmente una vera meningite tubercolare coi germi iniettati nel naso. *Allaria.*

J. K. Friedjung. **Due casi di Glioma del cervello.** (*Arch. f. Kind.* B. 35, Pl. V e VI, P. 374).

Caso I. Bambina di 9 anni, i cui antecedenti anamnestici offrono ben poco di speciale. Da un anno accusa cefalea, ha vomito, sonno agitato e lievi disturbi della vista e dell'udito. Da cinque settimane si è manifestato esoftalmo a sinistra e diminuzione della mobilità del bulbo oculare, la faccia tende a rotare a destra, l'andatura si è fatta incerta, vi è talora

perdita di coscienza, ma non ha avuto mai convulsioni. Da 4 settimane è diminuita la cefalea, mentre si son fatti più evidenti gli altri sintomi: Sensorio libero, pronuncia scandente, voce nasale. Cranio simmetrico, insufficienza dell'abducente di sinistra dove il riflesso corneale è diminuito: Paresi del faciale sinistro. Debole il riflesso faringeo. Ipertonia dello sterno cleidomastoideo sinistro: Emiparesi destra più grave a carico del braccio. Esagerazione dei riflessi specialmente a destra: Babinski invertito (?), Scomparsi i riflessi addominali, andatura barcollante, Romberg evidente, astenia muscolare ed atassia degli arti superiori, assenza di tremori intenzionali: Ipoestesia nel territorio del trigemino di sinistra. Diminuzione del potere visivo ed uditivo. Normali il gusto e l'olfatto.

In breve si ebbe emiplegia destra completa, la favella si fece inintelligibile, e la morte avvenne per bronchite intercorrente.

Reperto anatomo-patologico: Glioma grosso quanto una piccola mela a carico del ponte e delle bigemine, compressione del IV e XII di sinistra; idrocefalo ed usura della volta del cranio: tubercolosi polmonare e dei gangli peribronchiali.

Caso II. Bambino di anni 2 $^1/_2$. Ad 8 mesi cadde battendo con la testa sul pavimento. All'età di 15 mesi cominciò a soffrire di deliquii di breve durata senza convulsioni seguiti da lungo sonno. Da 8 mesi, senza che il bambino perda la coscienza, si manifestano rapide contrazioni degli arti e movimenti laterali destri della testa; due mesi dopo paresi degli arti inferiori e del braccio destro il quale ultimo da quattro mesi pare che ricominci a muoversi: lieve difficoltà nell'urinazione e nella defecazione.

All'esame obbiettivo si constatò: Rachitismo evidente: ristrettezza della rima palpebrale sinistra, torpore del riflesso pupillare alla luce, lieve strabismo convergente, nistagmo orizzontale; paresi spastica generale con lievi fatti irritativi (tremori), semi incoscienza e papille da stasi bilaterali. Bronchite diffusa.

Il liquido estratto con la puntura lombare (16 cm.) non fece reticolo ma era ricco d'albumina. Alla puntura seguì intensa agitazione con collasso e morte 20 ore dopo. All'autossia: Glioma emorragico dell'emisfero cerebrale destro della grossezza di un pugno di adulto che comprimeva i gangli della base di destra. Idrocefalo cronico interno, appiattimento notevole delle circonvoluzioni: bronchite, atelettasia polmonare, ecchimosi dell'endocardio. *Longo.*

TUGENDREICH. **Un caso di meningoencefalite eredo sifilitica in un lattante col quadro di un idrocefalo esterno.** (*Iahrb. f. Kinderheilkunde*, VIII B. II H).

E. R, di dieci giorni. I genitori sono sifilitici ed anche alla bambina si manifestarono nel secondo giorno di vita delle papule alla pianta dei piedi ed una corizza; questi fenomeni scomparvero in pochi giorni mediante bagni di sublimato.

Al suo ingresso in clinica non presenta più alcuni sintomi di sifilide e pesa 2260 gr.; mediante allattamento dapprima esclusivamente materno

e poi misto il suo peso raggiunge nel corso d' un mese 3030 gr. ma poi diminuisce — in causa a disturbi dispeptici — di 500 gr.

Due mesi più tardi ricompare la corizza ed un leggiero nistagmo e dopo qualche giorno sopravviene febbre a 39 gradi, dispnea, cianosi, tachicardia, annebbiamento della coscienza, aumento del nistagmo, contrazioni palpebrali. Questo complesso di sintomi dura 15 giorni e poi scompare; il capo invece va gradatamente aumentando in circonferenza. Il reperto oftalmico è negativo, il liquido cefalorachideo è chiaro senza elementi morfologici e contiene albumina in quantità normale. Le si somministrano per 4 settimane 2 dcgr. di ioduro di potassio al giorno senza alcun risultato. La bambina muore per broncopneumonite.

Basandosi sul reperto della puntura e sull'anamnesi, fu fatta diagnosi di idrocefalo congenito di natura sifilitica.

Reperto necroscopico.

Alla convessità degli emisferi cerebrali, si riscontra — negli spazii subdurali e subaracnoidali — una scarsa quantità di liquido color giallo-limone. Nel III giro frontale sinistro, 1 1|2 cm. all' infuori della linea mediana, v' è un focolaio della grandezza d' un soldo, leggermente depresso, ruvido, grigio-roseo, indurito; in questo punto la sostanza cerebrale è attraversata per lo spessore di 3 mm. da emorragie confluenti e la pia madre è ingrossata. I ventricoli sono un po' dilatati e ripieni di un liquido trasparente — nei polmoni si riscontrano focolai broncopneumonici — il fegato e la milza sono induriti e cianotici.

Reperto microscopico.

In corrispondenza al focolaio cerebrale si nota nelle leptomeningi un ingrossamento prodotto da un essudato fibrinoso misto a globuli rossi e bianchi. Le leptomeningi mostrano un' infiltrazione così pronunciata, da celare in certi punti la loro struttura; in altri punti — e precisamente in vicinanza degli spazi linfatici epicerebrali — si osservano dei tratti di tessuto connettivo. Sotto la corteccia cerebrale si riscontrano parecchi focolai iperemici e divisi fra di loro da spazii più chiari; questi focolai sono prodotti da un' infiltrazione prevalentemente di linfociti ed in seconda linea di mono — e polinucleati ed hanno per punto di partenza i vasi sanguigni, che mostrano una degenerazione endarteriale ed un' usura delle pareti.

Questo caso — unito a quelli già pubblicati da Haushalter, Thiery e Durante — dimostra come si possa riscontrare il quadro di un' infiammazione gommosa alla convessità anche nei primi mesi di vita e viene ad accrescere il numero delle malattie cerebrali di natura sifilitica, che possono colpire i bambini anche nella loro prima infanzia: la meningite basilare gommosa — l'endarterite dei grandi vasi e la gomma.

Cavalieri.

F. Raymond. **Sopra un caso di paraplegia spastica familiare.** (*Archives de médecine des enfants*, dicembre 1903).

Giovanetto di 15 anni; padre e sorella soffrono della stessa malattia di cui è affetto il paziente. Questi fino agli otto anni non presentò nulla

di interessante; a questa età, senza febbre ed altre manifestazioni morbose, gli arti inferiori principiarono ad essere invasi da uno spasmo che andò sempre accentuandosi e che presto impedí la deambulazione; a 12 anni questo stato morboso si aggravò ancor più e si aggiunse una lieve rigidità degli arti superiori ed una certa tendenza della testa a deviare a destra. L'intelligenza fu sempre ed è integra.

Questo caso offre speciale interesse non tanto dal punto di vista diagnostico imponendosi in modo evidente la diagnosi di paraplegia spastica familiare, quanto nel voler stabilire la sede delle lesioni che danno la suddescritta sindrome. L'A. elimina tutte le ipotesi che possono essere discusse basandosi sui casi consimili illustrati nella letteratura, di cui sono nettamente stabilite le alterazioni anatomiche e conclude coll'affermare, che in modo preciso non si può stabilire quali sieno le speciali lesioni del malato che illustra, ma che probabilmente esiste una degenerazione di alcuni cordoni del midollo spinale. Riguardo alla prognosi essa è infausta, data la progressività della forma. *Frontini.*

C. Beck. **Contributo alla patologia ed anatomia patologica della meningite sierosa (interna) acuta nei bambini.** (*Jahrbuch f. Kinderh.*, 1 sept. 1903).

L'A. riferisce i dati clinici ed anatomo-patologici relativi a cinque casi di meningite sierosa osservati in bambini, di cui uno guarì, gli altri dopo un periodo più o meno lungo vennero a morte. La sintomatologia nella meningite sierosa non è molto tipica; si ha inizio vario, spesso con irrequietezza, rifiuto del cibo, poi giungono disturbi digestivi, vomito, stipsi, dimagramento. La temperatura è di poco aumentata, ed il polso poco alterato. Sintomo costante è l'aumento di volume della testa che è rapido e notevole e accompagnato da distensione delle fontanelle. Costanti pure lo stordimento, l'irrequietezza, lo strabismo e nistagmo, le convulsioni generali o parziali e la neurite ottica precoce. Il decorso è sempre molto protratto, per settimane e mesi, fino ad esito mortale per cachessia. Quanto al momento etiologico, in uno solo dei suoi casi l'A. ha potuto dimostrare la presenza di stafilococchi e streptococchi associati, reperto questo non comune a verificarsi. Relativamente all'anatomia patologica, l'A. ha trovato dilatazione dei ventricoli, con aumento del liquido, sostanza nervosa edematosa: l'ependima è ingrossato e granuloso, le meningi sono torbide e più o meno ricche di sangue: in un caso l'A. ha osservato il passaggio dalla forma sierosa alla purulenta. Istologicamente è interessante il rigonfiamento e proliferazione quindi la caduta dell'epitelio ependimale e l'infiltramento parvi-cellulare intorno all'ependima ed ai vasi. Le alterazioni dell'ependima sono tali da far pensare che la flogosi prevale nella pia dei ventricoli, quindi è giusto il titolo di meningite ventricolare.

Francioni.

A. Levi. **Il riflesso di Babinski nei bambini.** (*Il Policlinico Sez. prat.* 10 ottobre 1903, pag. 1591).

L'A. ha comunicato alla Società di Neurologia di Parigi le sue osservazioni fatte su 166 bambini. Alla nascita gli alluci sono quasi sempre estesi, rarissimamente flessi. Verso il 5°-6° mese nel bambino normale sembra sparire l'estensione degli alluci, presso a poco insieme alla scomparsa dell'atteggiamento spasmodico speciale dei neonati. Sembra che entrambi questi fenomeni dipendano dall'ancora incompleto sviluppo del fascio piramidale: se si prolungano possono accennare alla sindrome di Little. Fra il 1° ed il 3° anno l'estensione dell'alluce è rara e la si ha o nelle affezioni del sistema nervoso, o in casi di profondi disturbi della nutrizione generale che ritarderebbero lo sviluppo del fascio piramidale. Riguardo alle affezioni del sistema nervoso, nel bambino l'estensione dell'alluce non ha lo stesso valore che nell'adulto, perchè il fascio piramidale appena allora completato è molto più sensibile all'azione delle cause nocive, in specie di natura tossica. Oltre i tre anni la flessione dell'alluce è la regola, l'estensione è l'eccezione, senza però avere il medesimo valore diagnostico che nell'adulto.

Finalmente l'A. segnala l'esistenza affatto eccezionale di un riflesso *in abduzione* dell'alluce, senza però poterne stabilire il valore diagnostico.

L. C.

Chirurgia ed Ortopedia.

Kowart. **Meningo-miel cele lombosacrale** (*Atti della Società medica scientifica di Insbruck*, Seduta del 19 giugno 1903).

L'A. riferisce di un bambino di 9 mesi, sulla cui regione lombosacrale si notava un tumore più grosso della testa del bambino stesso. Il tumore cistico aveva un'ampia base, era ricoperto da pelle normale, ma alquanto assottigliata all'apice del tumore che si percepiva duro, resistente nella sua parte superiore e nella parte inferiore, mentre alla sommità era trasparente. Alla nascita il tumore era grosso come un pugno di bambino: eccetto un'ernia ombelicale, non presentava altre deformità o nessun sintoma di idrocefalo. I movimenti attivi degli arti inferiori erano normali: vi era paresi della vescica e del retto, diminuzione dell'eccitabilità faradica negli arti inferiori: non si poteva asserire che esistesse reazione degenerativa. Lieve ipoestesia. Aumento del riflesso rotuleo e di quello del tendine d'Achille.

Non ostante il rapido aumento del tumore, i disturbi motorii dopo 7 mesi sembravano migliorati. *Longo.*

REBOUL. **Meningo-encefalocele della fontanella posteriore** (XVI Congrès franç. de Chirurgie, 23 oct. 1903. *Sem, méd.*, 28 oct. 1903).

L'A. osservò due anni fa un bambino di 8 mesi per meningo-encefalocele situato in corrispondenza della fontanella posteriore. Dopo la dissezione di due lembi cutanei e isolamento delle meningi fin dentro la cavità del cranio, afferrò con un clamp il peduncolo e lo fissò con una serie di suture in V col catgut al di sotto del clamp, in maniera da occludere il sacco meningeo prima di sezionare il peduncolo, onde evitare una possibile perdita di liquido cefalo-rachidiano. Malgrado però tale precauzione, ne scolarono circa 150 cmc. Dopo aver fatto una seconda serie di suture al catgut a sopraggitto ed a punti isolati per obliterare completamente il sacco, suturò la pelle e applicò un drenaggio di crine. Il tumore era formato dalle meningi contenenti nella parte inferiore un prolungamento di sostanza cerebrale degenerata, leggermente aderente per la sua sommità. Il seguito dell'operazione fu semplice.

Attualmente il bambino sta bene, è bene sviluppato, intelligente, e non offre alcun disturbo nella motilità e nel linguaggio. La fontanella posteriore non è ancora ossificata, ha la forma di una losanga le cui diagonali misurano 5 cm,: è leggermente sollevata e pulsante. Una placca di cartone ovattato vi è mantenuta per proteggere da possibili traumatismi.

L. C.

M. J. DE BARY. **Pneumatocele della regione occipitale** (*Arch. f. Kinderheilk.*, XXXVII, B. 1-2 H).

Bambina di 3 anni soggetta da parecchi mesi a manifestazioni scrofolose. L'A. un giorno notò un tumore della grossezza di una piccola mela occupante tutta l'estensione della squama del temporale. L'indomani esso si presentava notevolmente aumentato di volume. La puntura esplorativa diede esito solo a poche gocce di sangue misto a bolle d'aria. La palpazione dava la sensazione di un cuscino ad aria; la percussione un suono chiaro; la pelle soprastante presentavasi normale. Dopo 5 giorni il tumore cominciò a regredire ed al settimo giorno era completamente scomparso.

Il caso, come nota l' A., non è privo di interesse, vuoi per l' eccezionalità di tale manifestazione morbosa nell' infanzia (sarebbe il primo del genere), vuoi per la guarigione rapida e spontanea. L'A. mette in relazione la comparsa dello pneumatocele con una otite media di cui era affetto il bambino.

Longo.

CIECHOMSKI. **Artrite purulenta acuta dell'articolazione tibiotarsica, d'origine pneumococcica** (*Semaine médicale* 25 mai 1904).

L'A. riferisce il caso di una bambina, di 5 anni e mezzo, che aveva avuto una coriza acuta con ipertermia e dolori nell'orecchio sinistro: quindici giorni dopo fu presa da dolori, prima all' articolazione coxofermale destra, poi all'articolazione tibiotarsica dello stesso lato, dove si manifestò

anche una tumefazione, mentre la temperatura saliva a 38°,8-40°. Una puntura esplorativa diede esito a denso pus giallo carico le colture diedero sviluppo al solo pneumococco di Fränkel, Fu aperta l'articolazione e accuratamante lavata, ed indi messo un drenaggio. La guarigione procedè regolarmente, e dopo due mesi e mezzo dall'operazione la malata cominciava a camminare. Durante la malattia, si erano trovati nelle urine, non solo albumina, ma molti globuli di pus e molti microrganismi, tra cui abbondanti stafilococchi piogeni. *Bertini.*

P. Nobécourt et L. Barbonneix. **Un caso di osteoperiostite a focolaî multipli dovuti allo stafilococco aureo.** (*Pediatrie pratique*, 1° dicembre 1903).

Si tratta di un bambino di 8 anni, senza tare ereditarie, nè malattie pregresse. Ma il padre aveva recentemente sofferto di un antrace al collo. Poco tempo dopo il bambino presentò un furuncolo alla regione superiore esterna della coscia sinistra. Ebbe in seguito polmonite destra, accompagnata da albuminuria passeggera; e successivamente varî focolaî di osteoperiostite: alla gamba destra, al mascellare sinistro, cubito sinistro, coscia sinistra; ed una tumefazione pseudo fluttuante, molle, al braccio destro. Sottoposto alla cura mercuriale si ebbe risultato negativo. Le colture del pus estratto dalla tumefazione del braccio diedero lo stafilococco aureo in coltura pura. L'origine dell'infezione va ricercata indubbiamente nel contagio dell'antrace paterno. Dott.ª *Bertini.*

J. Comby. **Osteiti apofisarie di accrescimento.** (*Archives de médecine des enfants*, septembre 1903).

I dolori ossei di accrescimento, quasi sempre localizzati in prossimità delle articolazioni degli arti inferiori e più specialmente in vicinanza del ginocchio, non sono sempre in relazione con un processo infiammatorio dell'osso, ma stanno a indicare un lavoro di ossificazione esagerato, di congestione ossea, e possono simulare un'osteite o osteomielite attenuata. Fra queste ostealgie apofisarie, dette altrimenti osteiti o apofisiti di accrescimento, vi è la varietà apofisaria tibiale nella quale la dolorabilità è nettamente localizzata alla tuberosità antero-superiore della tibia, tanto spontanea che provocata per il movimento come pure per la pressione a livello della apofisi, che si mostra tumefatta, congesta, infiammata. L'A. ne riferisce 4 casi tipici caduti sotto la sua osservazione in ragazzi della età di 11 1|2 a 14 anni. Questa malattia colpisce ordinariamente i soggetti che crescono precocemente (2ª infanzia, adolescenza), è più frequente nelle femmine, colpisce di solito entrambe le tuberosità tibiali, è di facile diagnosi per la sintomatologia sopra descritta, e di prognosi favorevole.

Il trattamento eseguito dall'A. con esito soddisfacente consiste nel riposo in letto, qualche bagno salato, pennellature di tintura di iodio, buona nutrizione. *F. Rossi.*

LEUGEMANN. **Caso di macroglossia muscolare** (*Beitr. zur kl. chir.*, pagina 519, 1903).

Anomalia congenita osservata in un bambino di 4 mesi. La lingua sporgeva 2 cm. fuori delle labbra e non poteva essere contenuta dalla bocca. Era larga 4 cm. e spesso cm. 2 $^1/_2$, di color rosso cupo, diventava violacea nel gridare. Operazione, asportazione di un cuneo. Il pezzo asportato appariva macroscopicamente di tessuto normale. Al microscopio accanto a fibre normali si trovavano fibre omogenee e fibre scisse in fibrille longitudinali.

Le fibre muscolari erano molto più grosse di quelle del bambino sano. Esisteva cioè sola ipertrofia muscolare. Nessun segno di neoformazioni di fibre muscolari che facessero pensare all'iperplasia, che di solito si cita come causa della macroglossia. *Allaria.*

PREVERELL S. HICHENS. **Un caso di cloroma** (*British medical Journal*, 26 dicembre 1903).

Un bambino di 4 anni, che due mesi prima avea riportato un trauma alla regione temporale, presenta una paralisi completa del faciale di sinistra con dolori intensi al capo ed alle guancie. I muscoli del bulbo ed il fondo sono integri. La regione temporale di destra si vede leggermente tumefatta. Il bambino è sottoposto ad una cura elettrica nella supposizione che si tratti d'una paralisi. Dopo parecchi giorni subentrano dolori all'orecchio destro, l'intumescenza s'è ingrandita, v'è febbre costante (si riscontra un'infiammazione del meato uditivo esterno) e compare un'altra intumescenza simmetrica alla regione temporale sinistra. Gli organi interni e le orine non presentano nulla d'anormale. Una cura antiluetica rimane senza effetto. Dopo pochi giorni sopraggiungono delle emorragie alla cute dell'addome e del petto, epistassi, ematemesi e morte.

All'autossia si trovano tumori metastatici di colore verdognolo nel fegato, nei reni, nelle glandole mesenteriche, nel tessuto adiposo dell'orbita, nella dura madre della base cranica; anche le intumescenze delle regioni temporali sono formate dalla medesima massa verdognola. La sostanza cerebrale è integra. All'esame microscopico il tumore ha il carattere d'un miosarcoma.

Infine l'A. fa delle ipotesi che la leucemia linfatica possa essere un « fluid-sarcoma » del sistema ematopoietico e che il cloroma non sia altro che un'altra manifestazione della medesima malattia caratterizzata da depositi solidi. *Gioseffi.*

TEDERAT, PHOCAS, CAZIN. **Sui tumori congeniti sacro-coccige** (XVI Congrès Franc. de Chirurgie, 24 oct. 1903. *La Sem. Méd.*, 28 oct. 1903).

Téderat riferisce di avere asportato in una bambina di 4 mesi e mezzo un tumore congenito sacro-coccigeo, che misurava 34 cm. di circonferenza con esito in guarigione completa. Era composto da tessuti multipli con

cisti, taluna con rivestimento epiteliale a ciglia vibratili, con tessuti ossei, ecc. In ragione di questa complessità di struttura egli crede che debba sempre temersi la natura maligna di tali tumori, e che perciò debbano asportarsi presto e completamente.

Phocas dice di avere anche egli operato due di tali tumori, ma in un caso non potè farne l'asportazione completa che avrebbe lasciato una perdita di sostanza troppo considerevole. Egli non trovò nessun inconveniente dall'aver lasciato in posto una parte di tumore, e non crede giustificato il timore della natura maligna di cui parla Téderat.

Cazin ha studiato istologicamente molti di tali tumori congeniti sacrococcigei, ed è convinto della loro natura benigna, qualunque sia la complessità della loro costituzione. *L. C.*

B. DAUGSCHAT. **Sulla genesi, patologia e diagnosi dei teratomi e delle cisti dermoidi nel mediastino anteriore** (*Beitr. Z. Klin. Chir.* Bd. 38. 1903, pag. 692).

Osservazioni di due ragazze di 12 e 18 anni, operate: l'una migliorò e l'altra morì per emorragie secondarie.

L'esame istologico del tumore di questa dimostrò, oltre le solite parti costitutive della cute, formazioni organoidi aventi la struttura delle vie respiratoria e intestinale, tessuto linfatico, sostanza cerebrale (cellule ganglionari, della glia, fibre nervose).

Riporta 42 casi dalla letteratura.

La genesi di tutte le cisti dermoidi del mediastino anteriore probabilmente e certamente del teratoma contenenti tessuti di tutti e tre i foglietti germi nativi, è da attribuirsi all'inclusione di un embrione.

Questi tumori crescono lentamente perciò sono da ritenersi benigni; ma possono riuscir dannosi e anche fatali al paziente per l'aumento rapido del loro contenuto e per la degenerazione della parete, potendo infiltrare allora i tessuti circostanti ed aprirsi nei polmoni e nei bronchi.

Rapido sviluppo si ha nel periodo della pubertà, si distingue dal carcinoma e dal sarcoma del mediastino pel lento sviluppo.

Conferma la diagnosi il reperto di capelli nello sputo, ma questo fenomeno è raro, e rarissimo nei primi stadii.

Sola cura è l'operazione. Il non intervento è di prognosi infausta.

Allaria.

DUBREUILH. **Cisti dermoide del naso** (*Journ. de méd. de Bordeaux*, n. 26, 1903).

In una bambina di 7 anni sul sommo del dorso del naso si sviluppò un tumoretto piatto, duro ed aderente alle ossa; era coperto dalla pelle normale, e da una fistola gemeva un liquido cremoso; questa fistolina esisteva già poco tempo dopo la nascita, ed in principio gemeva da essa un liquido limpido.

Il tumoretto fu dapprima interpretato come un lupus. Estirpato, si

trovò che constava di due piccole cisti, rivestite nel loro interno da epidermide; in una esistevano follicoli piliferi e ghiandole sebacee. Il secreto era dovuto all'epitelio desquamantesi. *Allaria.*

Malattie della pelle, del naso, orecchi ecc.

BARCLAY R. **Leucoderma in un bambino di undici anni** (*Archives of pediatrics*, dicembre 1903).

Si tratta di un bambino in cui all'età di 6 anni, qualche mese dopo che ebbe sofferto di scarlattina, cominciarono a comparire sulla pelle delle macchie bianche che andarono man mano divenendo più ampie. La cute del piccolo paziente, all'epoca in cui fu osservato dall'A. (aveva 11 anni), era bruna più del normale, specialmente nella parte inferiore del tronco e nelle gambe. Le macchie bianche, le quali spiccavano sul resto della cute bruna erano disposte in maniera simmetrica con margini netti ed erano formate da una serie di segmenti di circolo con la convessità rivolta all'infuori, in modo da far pensare alla confluenza di parecchie chiazze circolari più piccole. La pigmentazione, lungo i margini delle chiazze, era maggiore che nella pelle circostante, come se il pigmento stesso fosse stato spinto all'esterno della chiazza.

L'esame microscopico della cute non rivelò nulla di anormale ad eccezione della abnorme distribuzione del pigmento. Negli ultimi mesi, la madre assicurava che si era manifestato un miglioramento nel senso che la colorazione abnorme della cute era divenuta meno apparente: ciò perchè le chiazze bianche erano andate sempre più estendendosi fino a far divenire la cute quasi del tutto bianca, rimanendo quà e là dei tratti pigmentati che poi col tempo sarebbero andati scomparendo. Questa affezione è rara nei bambini. In genere si manifesta fra i 10 ed i 30 anni e solo eccezionalmente prima di tale età. *Flamini.*

KRAUS. **Contributo alla conoscenza dell'alopecia congenita familiare** (*Arch. f. Dermatolol. Syph.* 1993, H. 3).

Quattro casi in quattro fratelli; nei congiunti e nella famiglia non si avevano anomalie nei capelli.

Alla nascita tutti e quattro erano ben provvisti di capelli, i quali caddero del tutto nelle prime 4-7 settimane di vita, per non più rinascere. Al tronco ed agli arti mancava ogni traccia di peli, e la cute era liscia senz'altre anomalie con secrezione sebacea normale. Sul capo qualcuno era calvo in modo assoluto, qualche altro presentava qualche pelo lanuginoso isolato. Ciglia e sopraciglia in gran parte normali. Clinicamente l'alopecia era da ritenersi come un'alterazione dell'accrescimento fetale dei peli. Microscopicamente notavasi la mancanza dei peli; i follicoli erano in nu-

mero quasi normale (di poco diminuiti), si presentavano taluni come zaffi epiteliali compatti, derivanti dall'epitelio di rivestimento e continuantisi con zaffi connettivi; altri follicoli apparivano dilatati a guisa di cisti, ma senza il pelo e arrivanti solo fino allo sbocco delle ghiande sebacee. Queste non stavano di fianco al follicolo pilare, ma erano confuse con questo. Inoltre qua e là nello spessor della cute ed anche nel tessuto ipodermico si osservavano striscie epiteliali aberranti, ora compatte ora racchiudenti dilatazioni cistiche. Il reperto istologico conduceva alla stessa conclusione del quadro clinico sull'eziologia di questa rara affezione.

Allaria.

MAX JOSEPH. **Herps tonsurans nei bambini** (*Centralblatt f. Kinderheilkunde*, VIII, 2, febbraio 1903).

L'A. fa notare le differenze che corrono fra la tricofizia degli adulti e quella dei bambini: mentre nei primi sono preferite le regioni fornite di peli del viso ed anche le parti glabre, specialmente il tronco, negli altri è di gran lunga più frequente la localizzazione al cuoio capelluto. Fa quindi una accurata descrizione della forma morbosa e della tecnica per la dimostrazione e colorazione del trichophyton. Quanto alla terapia, ricorda come mezzo sovrano la epilazione, a cui può essere sostituito lo scucchiaiamento della zona malata della pelle, seguito da un impacco al sublimato (1 : °/₀₀). Le parti infiltrate si possono ricoprire con un impiastro mercuriale, e, se la pelle non è troppo irritata, con una soluzione al 10 °/₀ di crisarobina in traumaticina o con pomata di Wilkinson; oppure anche colla seguente pomata di Kaposi:

Pr.	Olio di ruscо	15
	Spirito di sapone di K .	25
	Fiori di zolfo	10
	Balsamo del Perù . . .	1,5
	Nattolo	0,5
	Spirito di lavanda q. b. p.	100

Citati ancora altri mezzi terapeutici, l'A. riferisce che nei casi di Kerion Celsi molto esteso ha avuto buoni resultati dalla cataforesi con sublimato, applicata alle regioni malate del cuoio capelluto mediante un apparecchio speciale che descrive minutamente. Con queste mezzo, mediante sedute giornaliere di un'ora, si ottengono guarigioni più rapide e con migliori resultati cosmetici che con qualunque altro metodo di cura.

Francioni.

BORLAND. **Caso di eczema infantile acuto, ematemesi, ulcera duodenale, morte** (*Lancet*, 17 ottobre 1903).

Bambino di 8 mesi morto per ulcera duodenale, dopo aver sofferto di eczema per sei mesi.

L'A. crede l'ulcus in rapporto con l'aggravamento dell'eczema osservato nelle ultime settimane di vita, e paragona l'ulcera di questo caso a quelle che si osservano in seguito a scottature, congelamenti, erisipela, pemfigo e setticemie.

Allaria.

SYMES ODERY. **Presenza dei b. difterici nella rinite atrofica** (*Brit. med. journ.*, 28 febbraio 1903).

Su ventitre casi di rinite atrofica di diagnosi sicura (pallore della mucosa, assottigliamento delle ossa, formazione di croste, ozena, cachessia, leucocitosi) trovò in 20 un bacillo per caratteri morfologici e culturali identico al b. di Klebs-Loeffler (17 volte la forma lunga, 3 volte la forma corta).

L'A. trovò insieme varii cocchi, il bact. termo e il bact. mucosus. Ricerche di confronto in nasi sani e malati di altre malattie rivelarono spesso la presenza della forma corta, non mai di quella lunga.

Iniezioni nelle cavie diedero gli stessi fenomeni che il b. di Klebs-Loeffler.

L'A. conclude che la rinite atrofica è da considerarsi come una difterite cronica: benchè non in tutti i casi l'A abbia potuto assodare la difterite nell'anamnesi dei suoi pazienti.

La sieroterapia ha ottimi effetti nella rinite atrofica.

Allaria.

Terapia.

CATTANEO. **Di un nuovo preparato organoterapico (paraganglina Vassale) e del suo impiego in pediatria** (*Pediatria*, n. 11, 1903).

In base alla nota azione della paraganglina (soluzione glicerica della sostanza midollare delle capsule surrenali del bue) sul tono vasale e sulle fibre muscolari lisce, già dimostrata nella cura della atonia gastrointestinale degli adulti con astenia generale, l'A ha esperimentato questo nuovo medicamento in alcuni bambini. I casi riferiti riguardano 3 malati di atonia gastro intestinale e 2 rachitici. La dose giornaliera impiegata fu di 40 gocce, somministrate in dosi frazionate (4-5-6 volte). Da questi pochi esperimenti che l'A. riferisce come « nota preventiva » risulta che la paraganglina Vassale agisce benevolmente negli stati atonici dello stomaco e dell'intestino, perchè scompare la stipsi, l'appetito aumenta, la digestione si compie meglio, l'area gastrica diminuisce, mentre che la crasi sanguigna migliora e la forza aumenta, e così pure il peso del corpo, quale espressione del miglioramento dello stato generale. *F. Rossi.*

M. DRAMARD. **Il collargolo nelle difteriti maligne.** (*Thèse de Paris* 1903).

L'A. constata che le forme maligne di difterite, caratterizzate da ingorghi glandolari, da edema del collo, da distruzione delle tonsille, da temperature elevate, ecc. non sono date tanto dal bacillo di Löffler, quanto da altri germi, i quali oltre che un'affezione locale, possono portare una

setticemia vera e propria, per cui in tali casi il solo siero antidifterico non é sufficiente. In tali casi all'A. avrebbe corrisposto brillantemente l'uso del *collargolo*, che come si sa, è un preparato di argento allo stato colloidale. Egli ha osservato 33 casi di tali difteriti maligne.

Di 6 casi curati col solo siero antidifterico 5 morirono (83 °|₀); mentre degli altri 27 casi curati col siero e col collargolo ne morirono 10 (37 °|₀). Se però da questi 27 se ne tolgono 6 che furono portati agonizzanti ed uno con una estesa tubercolosi polmonare, e che rientrano tutti nei dieci esiti letali, si avrà che su 20 casi ne morirono soltanto 3 (15 °|₀).

Tale sostanza si può usare sia in forma di pomata al 20 °|₀ facendo mattina e sera delle frizioni, o meglio per iniezione endovenosa (5 cmc. di soluzione al 2 °|₀) che si può all'occorrenza nei casi gravi ripetere una e due volte a distanza di 24-48 ore, e che in ogni modo è riuscita sempre innocua. Non si deve poi mai tralasciare la cura sieroterapica, la cura col collargolo essendo diretta solo contro le infezioni concomitanti.

Federici.

COLEMANS. **Iniezioni endovenose di collargolo nell'erisipela** (*The Medical Record*, 21 nov. 1903).

Da tale metodo di cura l'A. avrebbe avuto buonissimi risultati. Di 5 casi curati, tutti guarirono, tre dopo una sola iniezione, uno dopo due ed il quinto dopo tre iniezioni. La quantità adoperata era di 5-10 cm. di una soluzione acquosa all'1 °|₀, che veniva iniettata mediante una siringa della capacità di 10 cm. facilmente sterilizzabile; come sito di inoculazione, l'A. preferisce le vene della piega del gomito; la tecnica non differiva da quella comunemente impiegata nelle iniezioni endovenose. *Longo.*

Rivista bibliografica.

P. MANCINI. **La rachitide e le deformità da essa prodotte**, Milano 1904.

É un bel volumetto di 300 pag. della elegante edizione U. Hoepli, preceduto da una breve prefazione del prof. Clemente Romano di Napoli. L'argomento della rachitide vi è esposto nel modo più completo desiderabile. É molto importante il capitolo che tratta dell'etiologia e della patogenesi, colla discussione critica delle varie teorie, fermandosi in special modo su quella che mette capo alle autointossicazioni o tossiemie in genere. I capitoli che trattano delle alterazioni anatomiche, della sintomatologia con tutte le varie manifestazioni esterne a carico delle singole sezioni dello scheletro, e dei varii sistemi dell'organismo, sono esposti in modo bene dettagliato e con profonda critica riguardo alla loro produzione ed alla loro importanza.

Della diagnosi differenziale e della prognosi si parla in maniera concisa, ma chiara. Nella profilassi si dà la meritata importanza all'igiene in ge-

nere del bambino, e specialmente all'allattamento ed all'alimentazione. Una intera terza parte dell'opera è dedicata alla terapia, cominciando dai mezzi igienici e medicamentosi, e passando via via alla elettricità, al massaggio, alla ginnastica, ai trapianti tendinei, ai varii apparecchi ortopedici, agli atti operativi, ecc., sia come applicazione generale, sia come diretti a correggere le singole deformità, di cui in fine è esposto un bel quadro sinottico. Ben 116 figure intercalate nel testo servono a rendere ancora più comprensibile l'esposizione, del resto facilissima, dello scritto.

Chiude il volume una ricca bibliografia a cui lo studioso può attingere alle fonti dei singoli argomenti. E' un libro, come giustamente si esprime il prof. Romano, denso di coltura scientifica e di applicazioni utili nella pratica, bene ordinato didatticamente, piano e chiaro nella esposizione, frutto di studii lunghi e pazienti, e degno di incontrare il generale favore. *L. C.*

MONCORVO FILHO. **Instituto de Protecçao e assistencia a infancia.** Relatorios de 1899 a 1903. Rio de Janeiro, 1904.

È un volume di circa 200 pagine dove l'illustre ed operoso pediatra Brasiliano ha riunito tutto ciò che concerne la fondazione e l'andamento successivo di questa benemerita istituzione dal medesimo fondata, e che si occupa del bambino povero, cominciando dalle istruzioni profilattiche e dai soccorsi preventivi, alla somministrazione di buon latte ed alla cura delle malattie infantili mediante un dispensario bene organizzato.

In questo dispensario vi sono varie sezioni: medicina interna e chirurgia, malattie della pelle, degli occhi, del naso e gola, elettricità, bagni, massaggio, ginnastica medica, vaccinazione, analisi chimiche e microscopiche, esame delle donne gravide, del latte, odontoiatria, servizio di sterilizzazione del latte, distribuzione di soccorsi ecc. È una pubblicazione che rileva la benemerenza del distinto collega, e che potrebbe servire di esempio e trovare imitatori. *L. C.*

NOTIZIE VARIE

Nel Belgio è stata fondata una *lega nazionale per la protezione dei bambini* sotto il patronato e col concorso della Società R. di Medicina e di topografia medica. Tale istituzione si propone, per mezzo di pubblicazioni, di conferenze, di aggruppamento di società affini, di ricerche di misure protettrici ecc., di lottare contro l'elevata mortalità infantile. Un comitato di dame patronesse è incaricato della propaganda. I socii si quoteranno per un minimum di 5 lire annue: si accettano doni e sussidii dalle amministrazioni pubbliche, dalle società di beneficenza, ecc.

*

Il dott. Wichmann, libero docente di pediatria in Kopenhagen è stato nominato professore.

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1904. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

XXIII.

G. Mya

Disinfezione e disinfettanti intestinali nella terapia delle malattie gastro-enteriche infantili

APPUNTI CRITICI PER USO DELLA PRATICA MEDICA

Sebbene un luminare della scienza medica qualche secolo fa abbia scritto: *medicina tota in observationibus,* non si può certo negare che una parte della medicina si fondi ancora quasi totalmente sulla speculazione.

Il pensiero medico non ha saputo ancora sottrarsi al fascino del dottrinarismo. E non parlo di quella tendenza all'ipotesi, che è ponte tra il presente e l'avvenire scientifico, bensì di un dottrinarismo spicciolo, poco fondato sperimentalmente, e sopratutto pericoloso per le sue applicazioni pratiche.

Dal giorno, in cui un patologo francese, di poderoso ingegno, il Bouchard, assegnò un'importanza notevole ai processi chimici, che si svolgono nel lume intestinale per l'interpretazione di multiformi manifestazioni patologiche, e fondò così la dottrina dell'autointossicazione d'origine gastro-enterica, essa acquistò rapidamente un alto credito nel campo della pratica medica. Stabilito il principio che il tubo digerente è un laboratorio nel quale le sostanze alimentari, in contatto cogli enzimi digestivi e coi saprofiti dotati di azione fermentativa, che vi albergano, sviluppano sostanze fornite in grado maggiore o minore di azione tossica, ne derivò il concetto fondamentale che in esso è la sorgente principale di veleni autoctoni per l'economia animale; e che soltanto

in grazia di un certo numero di congegni protettivi che vannò dalla mucosa gastro-enterica al fegato, e più oltre, essa si sottrae alla loro azione deleteria. Il Metchnikoff ha recentemente fondato su questa base la sua patogenesi della vecchiaia prematura e dolorosa, cui va soggetto oggigiorno il genere umano e la possibilità della sua cura. Che se dal campo fisiologico si passa al patologico le cose diventano anche più evidenti. Da una parte eccesso d'introiti alimentari, dall'altra difetto di energia digestiva o penetrazione di microrganismi forniti di speciale azione fermentativa esagerano o viziano l'elaborazione dei materiali tossici nel lume intestinale, cosicchè i congegni protettivi ne rimangono sopraffatti e l'intossicazione generale o parziale ne è una conseguenza inevitabile.

Questa dottrina, oltrechè dalla fisiologia, dalla batteriologia e dalla chimica, trae anche suo fondamento, sebbene in più tenue misura, dallo esperimento. Tutte le ricerche sul potere tossico del contenuto intestinale e delle urine, sulle tossine e proteine, sui nucleoproteidi dei batterii intestinali mirano appunto a dimostrare vera la dottrina dell'autointossicazione, che la clinica da sola non basta a mantenere in piedi.

È lungi da me l'idea di voler diminuire in modo alcuno l'importanza di tale dottrina, ma semplicemente di provare che la sua formula attuale è troppo semplice e non rispondente al vero. Anche il Combe, che dell'autointossicazione è il più recente e convinto sostenitore, e ne ha tratto partito per attuare una sua dietetica speciale, che trova numerosi proseliti tra i profani, non può disconoscere che la dottrina in questione è tuttora difettosa nella sua base scientifica. A mio parere, l'errore risiede nell'avere importato il concetto d'intossicazione dalla tossicologia nella patologia senza tenere conto sufficiente della diversità delle cose. Quando si afferma che la morfina e la stricnina sono tossiche, l'affermazione è basata da una parte sulla conoscenza chimica esatta di questi due alcaloidi, e dall'altra sulla conoscenza esatta dell'azione che i due alcaloidi esercitano sulle varie specie animali, in dosi ben determinate. Quando invece si afferma che nel tubo intestinale si formano dei veleni l'affermazione si basa sull'azione tossica di un miscuglio di complicate e variabilissime combinazioni chimiche, come sono le feci e le urine introdotte per lo più in dosi cospicue, sino alla determinazione della morte o quanto meno di fenomeni imponenti negli animali da esperimento; e l'in-

troduzione avviene in genere per vie diverse, da quelle per cui si verificherebbe l'intossicazione umana spontanea, cioè sotto la cute, nel cavo peritoneale, o nel circolo sanguigno, con aggiunta sicura di perturbazioni completamente estranee all'azione tossica delle sostanze introdotte.

Io sono fermamente convinto che i pochi centigrammi di scatolo, cresolo, indolo, ossiacidi aromatici, basi alcaloidee, che l'uomo ben nutrito assorbe dall'intestino e respinge con le urine, introdotti contemporaneamente nel tubo alimentare di un sano gli farebbero il medesimo effetto, che nella favola di Esopo fa al lavoro dell'aratro la mosca affaccendata.

Tra azione tossica di sostanze chimiche ben determinate ed esogene per rispetto all'organismo animale e azione tossica di sostanze chimiche formatesi nel suo interno il paragone è soltanto possibile per i prodotti batterici, sopratutto di quelli, che rivestono un'azione specifica (tifo, difterite, tubercolosi, etc); ma anche a tale riguardo l'analogia corre soltanto sino ad un certo punto, trattandosi per i batterî di sostanze chimicamente indefinite, distinte unicamente in base alla provenienza, a raggruppamenti artificiali di sostanze proteiche, e ad azioni complesse, in parte fermentative, nelle quali cioè l'effetto organico prodotto è sproporzionato alla massa di sostanza, che lo produce.

Quando invece ci si riferisce esclusivamente all'azione tossica di corpi che derivano dalla scomposizione chimica delle sostanze alimentari per azione enzimatica o batterica, l'analogia col concetto semplice d'intossicazione, quale ricorre alla nostra mente in base al significato ordinario di questo vocabolo, cessa completamente. È bene ricorrere ad un esempio.

L'uso eccessivo della carne riesce nocivo all'uomo perchè provoca numerosi disordini del ricambio materale, che si appalesano con svariate manifestazioni morbose (artritismo, emicrania, affezioni cutanee ecc.). Per la dottrina di Bouchard l'interpretazione è ovvia. I prodotti della decomposizione albuminosa nel tubo digerente sono tossici per i varii apparati. Cresce nell'urine l'acido solforico accoppiato, cresce la tossicità urinaria, e il complesso di queste combinazioni chimiche riesce tossico per l'organismo. Questa è pura e semplice affermazione; ma la prova manca. Tant'è vero che alcuni autori, di fronte all'azione tossica problematica dei pochi centigrammi di indacano, etere fenolsolforico etc. che l'uomo riccamente nutrito di carne elimina, sentono il bisogno di aggiun-

gere che tali sostanze non sono altro che l'esponente di altre sostanze chimicamente ignote e molto più velenose.

Evidentemente siamo sempre lontani da qualunque principio di prova scientifica, ma ciò basta per proscrivere in qualche soggetto l'uso della carne e per sostituirvi l'uso esclusivo ed eccessivo degli idrati di carbonio (*Combe*). Ma questi autori dimenticano che per ulcune popolazioni l' uso preponderante degli amilacei è abituale; e che l'osservazione di clinici eminenti (*Cantani*) ne ha dimostrato gl' inconvenienti (polisarcia, diabete, ossaluria etc.). Dunque la dieta amilacea è alla sua volta tossica come la dieta carnea? L' umanità trova forse nei materiali dei suoi tessuti e della sua energia i principii della sua dissoluzione? Eppure noi gettiamo con la taccia di velenose lanciata alle nostre principali sostanze alimentari il pubblico in una dolorosa perplessità, da cui non è certamente indizio di molto buon senso il cercare di farlo uscire, proponendogli come compenso l'uso di quella interminabile filza di prodotti artificiali alimentari, che l' industria vorace lancia ogni anno in circolazione. Nè la carne, nè gli amilacei sono tossici in senso letterale; soltanto il loro abuso, in cui tanto facilmente incorre l'uomo, animale eminentemente avido, può riuscire nocivo. Eccesso di vitto carneo vuol dire lavorìo digestivo più intenso, nel senso tanto meccanico, che chimico; vuol dire mutamenti nel contenuto batterico intestinale, vuol dire lavoro assimilatore esagerato e talora impari al suo ufficio, richiesta di attività notevole e non sempre disponibile da parte degli ingranaggi del ricambio materiale, da parte dell'apparato circolatorio, degli emuntorî. Ripetete per giorni, mesi ed anni questa improba fatica da parte di tutti questi meccanismi, che presiedono all'assimilazione, alla distribuzione, all'epurazione dei principii alimentari, e vi troverete davanti ad un organismo irreparabilmente logoro e sciupato. Questi medesimi concetti si possono applicare ai grassi ed agli idrati di carbonio. Ma il danno non deriva, mi giova ripeterlo, dai pochi centigrammi di prodotti aromatici, che l' intestino assorbe ed il rene elimina; la dieta carnea non riesce nociva in virtù di questa intossicazione, che non farebbe male ad un pulcino, bensì per dato e fatto del pluslavoro fisiologico imposto a tutta la vita di nutrizione da un introito alimentare eccessivo.

So benissimo che a questo punto il concetto d' intossicazione cacciato dalla porta, rientra per la finestra, e che in fin dei conti

il cattivo funzionamento del complesso apparato nutritizio avrà per effetto di viziare il ricambio materiale e di compromettere l'organismo, anche per via chimica; ma ognuno comprenderà agevolmente la differenza sostanziale tra questa interpretazione e la dottrina autotossica attuale.

Beninteso in materia di energia digestiva ed assimilatrice le condizioni variano nei diversi periodi della vita e nei varî individui. L'uomo nel primo anno di vita è lattivoro (in senso specifico); poi con lo spuntare dei denti si fa frugivoro e diventa poi onnivoro; oserei dire che per la formula dentaria e la posizione zoologica è sempre preponderantemente frugivoro per tutta la vita; ma possono intervenire molte circostanze modificatrici, e l'adattamento esercita in materia alimentare un influsso molto largo. Non è però possibile fare d'un lattante nel primo semestre di vita un frugivoro e tanto meno un carnivoro; ed è sempre pericoloso sproporzionare, qualunque sia il regime, l' introito alimentare alla potenzialità assimilatrice. Ma anche in quest' ordine di fatti è puerile il credere che la carne e gli amilacei avvelenino un bambino come un alcaloide qualunque. Il bambino alimentato prematuramente con cibi disadatti presenta dei disordini nei suoi congegni digestivi ed assimilatori, la cui gravità è proporzionale all' inettitudine funzionale dei rispettivi congegni, allo stesso modo che, lasciato a sè, quando i suoi organi di movimento — dall'encefalo ai muscoli — sono ancora rudimentali, cade a terra e si ferisce più o meno sconciamente a seconda della maggiore o minore imperfezione di tali organi. Se si vuole, è possibile mantenere in piedi un concetto d' intossicazione, ma non sono i prodotti di trasformazione immediata degli alimenti, nè le scorie inutilizzabili o i detriti aromatici, che intossicano l'organismo. Si tratta invece di un fatto ben più complesso; di una serie di perturbazioni, che si genera nell'organismo costretto ad un lavoro, cui è completamente inetto.

E poichè sono in argomento, siami permesso di chiarire ancor meglio colla scorta delle nozioni scientifiche più recenti, quali sono i miei concetti in materia d' intossicazione alimentare.

I fenomeni digestivi ed assimilativi, secondo la più moderna interpretazione, hanno essenzialmente lo scopo di trasformare i vari principi alimentari e sopratutto le albumine, che costituiscono il substrato chimico di quasi tutti i tessuti, dallo stato di albu-

mine eterogenee (vegetali ed animali) in albumine omogenee all'organismo umano.

Intesa in questo senso, l'assimilazione ha veramente un significato letterale; la nutrizione ha per ufficio suo terminale la riduzione dei *principii alimentari eterogenei*, quali si trovano nei principali alimenti, in *sostanze simili all'organismo che se ne nutre* corrispondenti cioè alla specie animale, che li deve utilizzare. Si potrebbe parlare con maggiore proprietà di linguaggio di *appropriazione*, nel senso di rendere proprie, cioè specificamente omogenee all'organismo che deve servirsene, i principii alimentari. Tuttociò, che non è reso omogeneo dall'organismo assimilatore, può riuscirgli dannoso. Quando s' introduce del siero sanguigno eterogeneo, com' è quello di cavallo, che serve alla preparazione del siero antidifterico, nel tubo digerente di un uomo, egli non ne risente alcun danno, perchè i congegni assimilatori ne trasformano le albumine specifiche per il cavallo in albumine specifiche per l'uomo. Quando invece lo si introduce sotto la cute o nel circolo venoso, cioè lo si sottrae all'azione dei congegni assimilatori, che fanno parte integrale della mucosa intestinale, esso può determinare una serie di manifestazioni tossiche, che nel loro insieme sono conosciute sotto il nome di *malattia da siero* e furono ben studiate nel loro determinismo da *Pirquet* e *Schick*, *Hamburger*, e nella mia clinica da *Francioni*. Tali manifestazioni morbose però non compaiono in tutti gli individui, che furono assoggettati alle iniezioni sottocutanee del siero eterogeneo; ma soltanto in coloro, che reagiscono all' introduzione delle albumine eterogenee con la formazione di anticorpi, che si riconoscono parzialmente nel siero di sangue con la reazione precipitante specifica per le albumine del siero di cavallo. In molti individui il siero di sangue eterogeneo, introdotto per via sottocutanea, attraversa l'organismo come una sostanza indifferente e viene probabilmente trasformato ed eliminato senza alcun risultato tossico. Negli organismi invece più sensibili e sensibilizzati da iniezioni precedenti le albumine eterogenee provocano una reazione organica, e in virtù di essa la formazione di anticorpi specifici per tali albumine eterogenee, cui si deve attribuire lo stato di malattia, in cui entra l'organismo iniettato.

Cito quest'esempio per dimostrare ancora una volta la complessità dei fenomeni, che costituiscono nel loro insieme il ricambio materiale e le difficoltà attuali di ricondurne le deviazioni

dalla norma al concetto troppo elementare e quindi erroneo d'intossicazione. Un complesso di albumine eterogenee introdotte nell'uomo per vie diverse dalla alimentare provoca una serie di disordini, cioè riesce tossico soltanto in quei soggetti, che vi reagiscono con la formazione di anticorpi; ma i fenomeni anormali non sono dovuti alle albumine eterogenee, bensì agli anticorpi formati nell'organismo ammalato. Chi non produce anticorpi, riceve impunemente le albumine eterogenee. Quale e quanta complessità di fenomeni, ed a quanta distanza ci troviamo dall'azione di un alcaloide tossico, che agisce costantemente ed immediatamente, per virtù propria, in ragione della dose introdotta, della specie e del peso dell'animale che la riceve!

Con queste ricerche d'importanza fondamentale noi cominciamo a intravvedere la possibilità di risolvere i fenomeni complessi della cosidetta intossicazione d'origine alimentare.

Già vi avevano preluso le ricerche di Maurizio Ascoli, Bonfanti, Moreschi e Viganò. Sebbene non siano state accolte integralmente, sarebbe da esse dimostrato che anche le albumine eterogenee, come quelle della carne, introdotte per la via alimentare consueta possono parzialmente sottrarsi all'azione specificamente assimilatrice della mucosa gastro-enterica, penetrare in circolo, e provocarvi la formazione di anticorpi specifici. Naturalmente le dosi di albumine eterogenee, che penetrano direttamente in circolo per tal via, e gli anticorpi, che ne derivano, sono abitualmente così minime, che l'organismo non ne risente alcun danno, ma, ammessa l'analogia coi fatti dimostrati da *Pirquet* e *Schick* nella malattia da siero, si presenta alla nostra mente la possibilità, che una parte almeno dei fenomeni antitossici d'origine alimentare (eruzioni cutanee come l'orticaria, febbre, cefalea ecc.) possano essere l'effetto di un meccanismo consimile, cioè la conseguenza di una reazione dell'organismo con formazione di anticorpi alle sostanze eterogenee penetrate direttamente dal tubo digerente senza subire l'azione assimilatrice della mucosa intestinale.

Credo a questo punto di avere raggiunto la prova, che mi ero prefissa, cioè di avere dimostrato che il concetto dell'intossicazione d'origine digestiva, com'è scaturito dalla mente di Bouchard, è troppo semplice, per rispondere al vero, che la complessità in quest'ordine di fenomeni è grandissima e che siamo quindi ancora molto lontani dalla rappresentazione esatta e completa della verità.

Gli esempi, che io ho citato, vennero tolti esclusivamente dal campo dell'alimentazione, perchè esso è appunto il più oscuro e controverso.

Tutte le altre forme d' intossicazione legata più direttamente all'azione dei microrganismi vegetanti nel lume dell'apparato digerente si scostano sempre più dal concetto di un avvelenamento puro e semplice per rientrare piuttosto nel campo della tossinfezione.

Anche qui si tratta in parte almeno di albumine eterogenee d'origine batterica, che abitualmente non oltrepassano la barriera difensiva della mucosa intestinale. Allorquando, per cause multiple, riescono a penetrare direttamente nel circolo, esse sviluppano analogamente alle albumine alimentari eterogenee una reazione organica, con formazione di anticorpi corrispondenti, cui è devoluta probabilmente la produzione dei fenomeni morbosi consecutivi. Cito semplicemente un frammento della verità, perchè poco più ci è dato conoscere; ma valga anche questo a testimoniare sulla difficoltà e sulla complessità dei fenomeni in quest' ordine di fatti.

Con queste premesse, è naturale che io cerchi di combattere l'applicazione di questa dottrina (autotossica in senso antico) alla terapia, com' è stata ed è tuttora attuata su vasta scala nella pratica medica. E ne riassumo con breve formula i concetti.

L'esagerazione dei normali processi di fermentazione gastroenterica e sopratutto della putrefazione, aumentando i prodotti chimici terminali di tali processi, è causa di autointossicazione. Presentandosi i sintomi di tale intossicazione, è logico ricorrere all'uso di sostanze, che diminuiscano le fermentazioni gastro-enteriche.

Ancora: nei processi infettivi da batterî abitualmente viventi nel tubo alimentare o da batterii specifici, che accidentalmente vi penetrano, si ha produzione di materiali tossici abnormi per quantità e qualità con effetti morbosi generali. Anche in questo caso è logico ricorrere all'uso di sostanze antizimotiche. L' indicazione sarà più severa, che nel primo caso, dovendosi ottenere un'azione non soltanto antifermentativa, ma altresì antibatterica.

Beninteso, l'uso di queste sostanze non va a pregiudizio delle altre eventuali misure, e sopratutto della riduzione della dieta in qualità e quantità, dell'espulsione dei residui decomposti e della cura sintomatica generale.

Su questi capisaldi si fonda la cura antisettica delle autointossicazioni e delle tossinfezioni gastro-enteriche. Vediamone le modalità.

Anzitutto le vie d' introduzione. Sono due: l'orale e la rettale. Per la prima si ricorre in genere all'uso frazionato di polveri proporzionate all'età. Per la seconda all' uso di piccoli clisteri, che tengono in soluzione o sospensione la sostanza attiva, oppure, auspice Cantani, agli enteroclismi medicati nella quantità di un litro e più. È naturale che il numero delle somministrazioni terapeutiche e delle dosi relative crescerà in ragione della fiducia nella cura, e della pressione, che malati e parenti esercitano sul medico per ottenere sollecitamente la guarigione. Quanto alle sostanze adoperate a scopo antisettico interno il loro numero è notevole: timolo, fenolo, calomelano, acido salicilico, acido borico e sali, β naftolo, betolo, salolo, benzonaftolo, resorcina, salacetolo, ittiolo, ittioformio, ittalbina, tannoformio, carbone vegetale, carbone naftolato, derivati guaiacolici, sali e preparati organici d'argento, acqua ossigenata, etc. Metto in disparte il tannino, perchè, essendo fornito di un mediocre potere antifermentativo, agisce piuttosto per un' azione diretta sulla mucosa intestinale e per una speciale azione precipitante e coagulante. Credo superfluo esporre le dosi abitualmente adoperate: ma mi risulta dall' esperienza, che, mentre alcuni medici prudenti si limitano a dosi omeopatiche e quindi innocue, altri ricorrono a dosi più energiche. Così per il betolo ed il benzonaftolo dalla dose di gr. 0,02 — 0,05 in bambini sopra i 3 anni, si passa con transizione più o meno brusca a dosi di gr. 0,20 — 0,40 e perfino di gr. 1,0 per dose.

Dirò senz' altro che l'uso di tutte queste sostanze è perfettamente irrazionale per molte ragioni.

Anzitutto, come si è visto, la teoria non lo giustifica. Non è affatto provato che i sintomi morbosi cagionati da una alimentazione irregolare per quantità e qualità siano l'effetto di una fermentazione intestinale abnorme, cui devesi porre un freno. Il meccanismo è molto più complicato, valica i confini del tubo alimentare, ed i prodotti della decomposizione albuminosa non ne hanno che una minima e trascurabile responsabilità. Perchè dunque devesi cercare di modificarli? Se mai, dobbiamo cercare d' influire sugli ingesti, ma con molto discernimento.

In secondo luogo, come già molti autori dimostrarono, non è

possibile con le dosi antisettiche tollerate dalla farmacopea ridurre il tasso delle sostanze aromatiche d'origine putrefattiva. Le piccole oscillazioni del quoziente di Baumann (rapporto tra acido solforico preformato e acido solforico accoppiato) trovate da alcuni AA. con l'uso di disinfettanti intestinali non hanno alcun valore pratico.

In terzo luogo, l'uso di tali sostanze, sopratutto, quando il desiderio di raggiungere lo scopo antisettico spinga all' impiego delle dosi alte, non è affatto indifferente per l'organismo umano e sopratutto infantile. Dirò anzi che l' impulso a scrivere questo articolo mi è venuto dalla constatazione di alcuni fatti occorsimi nell'esercizio professionale, e di cui riferisco brevemente quelli che in questo momento mi si affacciano alla memoria.

Un bambino di 7 anni si ammala in villa, durante i mesi estivi, con febbre. Il medico, dopo avere prescritto i purganti regolamentari, vedendo la febbre protrarsi, ordina dei clisteri di resorcina alla dose di gr. 1,0 per 100 d'acqua (300-400 gr. in tutto). Dopo il clistere il bambino diventa pallido, dispnoico, ha sudori freddi, collasso, ed emette urine scarse, nerastre. Tutto ciò viene attribuito alla malattia, e la cura con resorcina viene continuata per combattere il nemico renitente. Ma il bambino peggiora: il collasso si ripete: il polso è debolissimo. Il medico s' inquieta: e si richiede il mio intervento. Sospendo immediatamente la resorcina e consiglio i tonici cardiaci. Cessata la resorcina, le urine riprendono il colorito normale; la malattia assume l' andamento di una lieve tifoide, e termina con la guarigione. Quel medico ignorava che la resorcina, come tutti i derivati benzolici, ha un' azione depressiva notevole sui centri vasomotorii e respiratorii, tanto più la resorcina impura del commercio, e ne somministrava indifferentemente ad un bambino la dose di 3 gr. in blocco. Pur troppo in Toscana tale sostanza è molto adoperata nella pratica medica tanto per bocca, che per clisteri. Sono fermamente persuaso che essa è malissimo tollerata dai bambini, nei quali determina molto facilmente dei fenomeni depressivi; e sebbene un illustre pediatra, il Soltmann, la consigli nelle gastriti acute dei lattanti, io la reputo un farmaco pericoloso, che non dovrebbe mai essere adoperato per uso interno (1).

(1) Nel correggere le bozze prendo cognizione di un caso di avvelenamento professionale da resorcina in un bambino, comunicato recentemente

Un bambino di mesi 3 disceso da magnanimi, ma non robusti lombi è stato attaccato al seno di una robusta nutrice, che ha un latte abbondante e molto grasso in confronto della scarsa capacità digestiva del minuscolo e delicato bambino. Il bambino rifiuta l'eccesso di grasso con scariche copiose e ricche di muco; più tardi si fa dispeptico; le feci diventano policoliche, l'aumento del peso corporeo si rallenta. Il medico, senz'altra investigazione, diagnostica un'enterite e sottomette il bambino all'uso del calomelano per alcuni giorni, continuando la stessa nutrice.

Per farla breve, dirò che la cura del calomelano a dose purgativa si protrae per 4 mesi, dopo i quali il bambino è pallido, denutrito e naturalmente affetto da una vera enterite, mentre prima era semplicemente dispeptico. A 7 mesi viene finalmente ridotta l'alimentazione con il latte troppo grasso della nutrice, sostituito un po' di latte di asina, e l'enterite migliora prontamente, residuando ad ogni modo una profonda viziatura nei processi assimilativi, che inducono un ristagno nell'accrescimento, e il bambino a 15 mesi, sebbene vivace, è pure tuttavia pallido, floscio e pesa appena 8 Kgr.

Una bambina di 9 mesi, cresciuta bene sino ai 6 mesi con allattamento misto; sottoposta poi per cessazione del latte materno ad esclusivo allattamento artificiale, diviene dispeptica ed è portata, per consiglio medico, alla campagna. Quivi abbandonato per forza il latte, discretamente buono della città, viene continuata la nutrizione con latte preso da un contadino del vicinato che affatica le mucche e le nutre sul prato. Le condizioni del tubo digerente peggiorano rapidamente. La bambina vomita ed ha diarrea; deperisce e compaiono imponenti sintomi nervosi. Di tutti i medici, che visitarono la povera bambina neanche uno pensò a variare la dietetica, o quantomeno la qualità del latte. Quando la mamma disperata ricorse al mio aiuto, era munita di almeno 10 formule, che dava senza discernimento e secondo l'ispirazione del momento e variavano dalla famigerata resorcina al

dal Magnanimi alla Società Lancisiana di Roma. L'amministrazione avvenne per clisteri e la soluzione fu dell' 1 per 100 come nel caso da me riferito. Il bambino morì ed il caso fu oggetto di una perizia medico-legale. Tutti i presenti all'adunanza convennero nell'attribuire alla resorcina la responsabilità della morte. Stiano dunque attenti i colleghi che nella terapia dei bambini fanno troppo a fidanza con questo rimedio infido.

benzonaftolo, alla papaina, alla tannalbina, introdotte per la bocca e per il retto.

L'ultima mi viene raccontata oggi per lettera da un mio cliente. Un bambino di circa 2 anni, con precedente luetico paterno, è cresciuto un pò delicato sino all'età di 18 mesi, quando per probabile errore dietetico, contrae un'enterocolite. Il bambino diventa pallido, dispeptico e opportunamente curato, sopratutto con la dieta, migliora per ricadere poco dopo con scariche abbondanti, mucose, talora sanguigne. Migliora ancora una volta, e poi nuovamente ricade, sebbene trovisi in montagna. Evidentemente trattasi di un bambino delicato e con tessuti poco resistenti per l'origine paterna; la prima enterocolite ha lasciato qualche fatto ulcerativo, che stenta a ripararsi e frequentemente si riapre alla menoma occasione. L'ultimo medico curante ricorre ai clisteri con carbone naftolato Fraudin, cioè ad una sostanza insolubile e quindi non graduabile nell'insolita somministrazione.

Tutte queste storie dimostrano che in materia di diagnosi e di cura vige ancora la legge della menoma fatica per il raggiungimento del massimo scopo.

Molte volte le dottrine, oltre ad essere mal fondate, hanno anche l'inconveniente di servire al medico, come un mezzo direttivo unico nei multiformi casi della pratica, risparmiandogli così la seccatura di fare in ogni caso un'analisi accurata dei fatti, prima di procedere al consiglio curativo.

Il salasso orientò per qualche secolo i medici nella cura di quasi tutte le malattie, comprese le chirurgiche e le psichiche, e bastarono i pochi concetti barocchi dello stimolo e del controstimolo, per citare la teoria più moderna, perchè si trascurassero completamente le modalità obiettive dei casi e si operasse unicamente in base ad una cervellotica astrazione.

Più recentemente dominò la cura antitermica; ed i poveri febbricitanti vennero sottoposti all'uso metodico di sostanze riducenti la temperatura febbrile, oppure furono tuffati sistematicamente nell'acqua fresca, considerando l' ipertermia come il punto centrale della malattia. Ora è la volta della intossicazione putrida; il contenuto intestinale è responsabile di tutto; occorre modificarne il miscuglio con l'uso degli antisettici, detergere, lavare la mucosa intestinale con soluzioni disinfettanti a quella guisa che fa il chirurgo per la superficie cutanea. Poco monta se la mucosa intestinale mostra un contegno ben differente verso le so-

luzioni eterogenee dalla superficie cutanea e ne soffre più o meno crudelmente; se la sola acqua distillata la irrita, se le temperature alte o basse la sciupano. Occorre ad ogni costo pulire, snidare l'infezione, neutralizzare le sostanze corrotte. La teoria lo giustifica, i malati lo richiedono ed il medico si accanisce nel tentativo. Certo il sistema curativo applicabile a tutti i casi è un buon viatico per il medico oberato di lavoro; ed è ben lontana da me la menoma intenzione di muovere un serio addebito ai colleghi della pratica, se, per una tendenza generale dello spirito umano e sotto la dolorosa pressione del lavoro fitto e mal retribuito, la terapia di un determinato gruppo di malattie si orienta in un senso solo, verso il polo magnetico di un solo concetto, cui l'abilità dialettica di un valoroso maestro ha dato la parvenza di scientifico. Scrivo unicamente perchè all'alba del secolo ventesimo la medicina pratica dovrebbe, seguendo l'esempio delle scienze ausiliarie, emanciparsi dai sistemi mal fondati e addestrarsi invece all'analisi di ogni singolo caso, senza preconcetti e pastoie spirituali, coll'unica scorta dei metodi di esame così meravigliosamente progrediti e della critica personale. La natura vivente eminentemente plastica e mutabile non si può costringere nel modello unico ed invariabile di un sistema buono per tutti i casi; il determinismo di una fenomenologia morbosa è sempre molto complicato, com' è complicata la vita. Non sarà sempre facile all' investigazione diagnostica coglierlo tutto; ma sarà spesso possibile fissarne i punti principali, quando lo spirito del medico colto, esercitato nella tecnica, e reso agile da un'abituale ginnastica critica, proceda con propria iniziativa alla ricerca del vero e dell'utile.

E tornando ora al nostro particolare argomento, donde procede l'errato contegno della terapia contemporanea nella cura delle malattie gastro-enteriche dell' infanzia? Anzitutto, come io mi sono sforzato di dimostrare, dal fallace fondamento della dottrina autotossica; in secondo luogo dalla nessuna critica dei metodi terapeutici proposti; in terzo luogo dalla mancante applicazione della fisiopatologia generale ai singoli casi.

Ho esaurito la parte concernente i fondamenti della dottrina autotossica, qual' è ancora adottata dalla maggioranza nel periodo attuale.

Ho pure accennato in parte agli inconvenienti, che derivano dall'applicazione cieca degli antisettici di uso interno più comune. Abbiamo visto che la resorcina è tossica per il sistema vaso-mo-

torio; altrettanto dobbiamo dire del betolo, del salolo, del benzonaftolo, che possono anche produrre effetti nocivi sui globuli rossi, sul fegato e sui reni. Parlando in ispecie della loro applicazione nei piccoli bambini, dobbiamo assolutamente proscriverne l'uso.

Pochi rammentano che la putrefazione ha appunto per effetto la produzione di corpi appartenenti alla serie aromatica, tra i quali stanno a capo linea il fenolo e il cresolo; ed è veramente curioso che per debellare l'azione nociva della decomposizione putrida si ricorra all'uso di sostanze, che ne rappresentano in parte almeno e con qualche variante chimica il risultato. Però, mentre la natura si limita a produrne 2 o 3 centigrammi, l'arte ne somministra invece delle dosi decuple in un giorno e quindi nuoce, mentre la natura lascia con le sue dosi il tempo che trova. La suscettibilità del protoplasma vivente nella 1ª infanzia verso i suoi veleni è veramente notevole: e, gravando la mano su tali sostanze, si può anche incorrere nella responsabilità di un esito letale. Per la via gastrica il pericolo è minore. Lo stomaco dei piccoli bambini è una scolta molto vigile, quando non sia stato di soverchio maltrattato, e rifiuta molto assennatamente le sostanze, che non gli sono omogenee. Quindi è quasi regolare che un lattante vomiti le prese antisettiche, che gli vengono propinate. L'insidia è maggiore, quando si ricorre alla via preternaturale, cioè al retto. Qui veramente si commettono, a mio giudizio, gli errori principali. La mucosa del crasso, a differenza della pelle, è assorbente in alto grado; in secondo luogo è, come tutte le altre mucose, molto sensibile alle azioni fisico-chimiche, quando non sia stata preparata da numerosi maltrattamenti, cui per forza maggiore e nella migliore ipotesi ha finito per adattarsi. La sua suscettibilità varia da caso a caso, e nei piccoli bambini è sempre notevolissima.

Basta praticare quotidianamente un clistere di acqua semplice tiepida ad un lattante, perchè dopo pochi giorni le materie escano commiste al muco. Se poi si ricorre alle soluzioni di sostanze antisettiche (timolo, acido salicilico, fenolo, acido borico, borato di soda) la reazione della mucosa è un fatto costante, e la scarica mucosa, che ne deriva, è proporzionale al titolo della soluzione ed alla persistenza nell'uso. Eppure molti medici ritengono che la mucosa del crasso si possa inaffiare con le soluzioni antisettiche come la pelle; e così producono anzitutto una lesione

certa della mucosa, che può giungere da una semplice degenerazione mucosa dell'epitelio ad una vera e propria infiammazione con eventuale produzione di fatti necrotici.

Inoltre si ottiene l'assorbimento in circolo di una quantità non graduabile di sostanza antisettica, in ogni caso superiore alle dosi introducibili per la via gastrica. Fortunatamente l'uso degli antisettici somministrati per via rettale è limitato per lo più all'acido borico, all'acido salicilico ed al timolo. Della resorcina ho già parlato. Queirolo ha recentemente biasimato l'uso abituale ed eccessivo del clisma borico; già prima di lui Herviault (*Semaine médicale* 1902) e Sofia Grunpelt (*ibid.* 1899) avevano segnalato gli eritemi febbrili e altri inconvenienti talvolta gravi successivi all'uso abbondante dell'acido borico somministrato con clisteri; io insegno da varî anni che i clisteri borici sono nocivi, ed ho provato con esperienze fatte nella Clinica che essi provocano in ogni caso un catarro del colon più o meno diffuso, a seconda della penetrazione della soluzione, seguìto più o meno prontamente da un rialzo termico. La storia seguente, che io dichiaro autentica, è destinata a servire come documento di quanto affermo.

Una bambina tra i 7 e gli 8 anni, sensibilissima all' introduzione di sostanze eterogenee, come già aveva dimostrato qualche anno prima, quando in seguito all' iniezione di pochi grammi di siero antidifterico aveva reagito con un anasarca imponente, ammala con febbri leggiere sostenute da un catarro rinofaringeo acuto probabilmente influenzale. Migliora prontamente; ma continuando per qualche giorno un lieve rialzo termico, si teme di una persistente intossicazione e si ricorre all'enteroclisma borico (1-2 al giorno). Dopo pochi giorni comincia a comparire un po' di muco nelle feci: poi la febbre si fa più elevata, si ha vomito e vien fuori un' eruzione sugli arti con tipo eritematoso, prevalente alle superficii estensorie. Ecco dunque confermata l' intossicazione intestinale; eccone il quadro completo. Il clisma borico è più che mai indicato. Ma la sindrome si fa minacciosa per l'aggiunta di fenomeni preludianti all' intossicazione bulbare (collasso, aritmie respiratorie e cardiache). Sospeso per mio consiglio il clistere borico, i fenomeni si calmano come per incanto; ma il ritorno alla salute è lento in ragione della gravità raggiunta.

Questo è un quadro d' intossicazione per acido borico; io ne ho visto almeno una trentina. Esso corrisponde integralmente alla

forma che descrisse Queirolo. Non tutti vi soggiacciono; ma il quadro si è fatto tutt' altro che raro e sempre ricorre l'uso protratto e abbondante dell'acido borico. Esso è un prodotto puro e semplice della terapia; ma il curioso si è che alcuni gli diedero, non ho mai capito con quale fondamento, il nome di febbre maltese.

In qual modo l'acido borico può riuscire tossico e determinare un siffatto quadro a decorso prolungato? È presto fatto il calcolo. La soluzione, che per lo più si adopera, è del 3 per 100. Se la dose è di un litro, si arriva a 30 gr.; se di mezzo a 15 gr.; se di un quarto a 7,50 gr. Il liquido è facilmente trattenuto, talora totalmente; e l'assorbimento dell'acido borico avviene sempre in ragione di qualche grammo. Quanto se ne elimina? Quanto ne rimane nell'organismo? Nessuno si propone tali domande nella pratica e nessuno pensa all'acido borico, quando compaiono all'improvviso dei sintomi minacciosi; anzi, ascrivendoli alla supposta intossicazione intestinale, si rincara la dose. Non altrimenti i salassatori, quando in seguito a salassi ripetuti il pneumonico presentava fenomeni di collasso cardiaco ed edema polmonare, facevano riaprire la vena; e i nemici della febbre, quando la temperatura schizzava più alta di prima dopo l' uso del preparato antitermico, tornavano impavidi all'attacco e convertivano l'andamento normale della febbre in un saliscendi continuo di brividi, di calore esagerato, di profuso sudore e di collasso. Nel caso speciale dell'enteroclisma borico, trattasi, secondo i più, di una misura innocente, di un semplice lavaggio antisettico. Chi si cura dell'acido borico impiegato per disinfettare la cute, e perchè dobbiamo preoccuparcene, quando si ripulisce l' intestino? Ecco il ragionamento comune, a cui molti aggiungeranno di aver fatto praticare centinaia di enteroclismi borici senza danno, anzi con vantaggio dell'ammalato, dimenticando che i flebotomi e i piretofobi fecero per anni analogo commento della loro opera, giudicata ora in moltissimi casi inutile e dannosa. Molti ammalati vincono la malattia e la cura, anche se dannosa o per lo meno inutile. Ma, dove la resistenza è poca, come nel bambino e la malattia prima è grave, la terapia illogica può contribuire all'esito sfavorevole; e per parte mia: *melius remedium nullum, quam nocens.*

Queirolo dunque ha fatto bene, condannando i clisteri borici; ma perchè sostituirvi i salicilici? Forsechè l'assorbimento dell'acido salicilico per la mucosa intestinale è indifferente all'organismo, e

la mucosa sarà bagnata dalla soluzione senza risentirne alcun danno? Una bambina, che io vedo di tempo in tempo, ebbe dopo un enteroclisma salicilico, violentissimi dolori colici, emissione di materie muco-sanguinolenti e collasso nervoso. La mucosa intestinale non è adatta a subire l'azione degli antisettici, qualunque essi si siano. L'unica soluzione, che io concedo per lavare e svuotare l'intestino è la soluzione isotonica di cloruro sodico, e le altre soluzioni saline isotoniche per il siero sanguigno. L'assorbimento intestinale è un presidio terapeutico di primissimo ordine per introdurre nell'organismo dosi abbondanti di liquido destinato al lavaggio interno.

Le mie considerazioni non vanno a pregiudizio dell'assorbimento di sostanze medicamentose di azione farmacologica ben nota introdotte nella dovuta dose, in poco veicolo e affidate alla sola mucosa rettale. Del resto anche lo stesso ioduro, il salicilato sodico, il bromuro a dose terapeutica possono riuscire irritanti ed intollerabili per la mucosa rettale. Io intesi qui unicamente combattere l'uso ripetuto degli enteroclismi preparati con sostanze antisettiche, introdotti con l'intento irraggiungibile di disinfettare l'intestino, senza tener conto alcuno della loro azione sulla mucosa intestinale e dell'assorbimento in massa di dosi nocive all'organismo. *Per me l'indicazione disinfettante dell'intestino non esiste nè per via orale, nè per via intestinale.*

Faccio eccezione per l'enteroclisma tannico, che dev'essere impiegato in soluzione sempre minore dell'1 $^0/_0$, rammentando che anch'esso è per lo più seguìto da abbondante emissione di muco, e riservandone l'uso alle enterocoliti con lento decorso, alle ulcerazioni follicolari del crasso con scariche muco-sanguigne e prescrivendolo con molta parsimonia nelle forme acute.

Non ho larghissima esperienza con i preparati d'argento di recente introdotti in commercio (argentammina, argento colloidale, protargolo, itrolo, actolo, tachiolo); ma, attesa la loro azione in soluzione allungata e la fissazione dell'argento da parte delle albumine degli essudati, dei trasudati e dei tessuti stessi mi pare sempre preferibile il loro uso ai composti antisettici propriamente detti, circoscrivendone l'impiego alle forme infiammatorie della porzione inferiore del crasso con lenta risoluzione e tendenza ulcerativa.

Anche l'acqua ossigenata sembrami un preparato commendevole in tali processi morbosi. Ma l'indicazione di quest'ultima

serie di corpi (tannino, combinazioni d'argento, acqua ossigenata) non è la disinfezione del lume intestinale, la riduzione dei prodotti putridi nel tubo alimentare, bensì la modificazione della mucosa intestinale lesa, nell'intento di stimolarne l'attività riparatrice compromessa dalla flogosi pregressa o tuttora in atto, analogamente a quanto si fa per le altre superfici mucose più accessibili ad un'azione terapeutica locale (congiuntiva, mucosa rinofaringo-laringea, orale, uretrale, vulvare, vaginale etc.). Ed anche per questa categoria di preparati, che hanno un'indicazione più razionale conviene sempre procedere con una certa cautela, attesa l'estensione della superficie da medicarsi e l'impossibilità di limitare l'azione medicatrice ai punti più compromessi.

Poche parole relativamente ad un preparato dall'uso frequente, ma non sempre cauto — il calomelano.

Ricordo i vantaggi suoi ben noti: facilità di somministrazione ai bambini per la mancanza di sapore: azione purgativa in genere sollecita anche a piccola dose: azione colagoga, che trae seco tutti i vantaggi di un abbondante deflusso biliare. Non mi preoccupo dell'azione antiputrida, sebbene stabilita da *Morax e Bartoschevitsch* in base alla determinazione degli eteri solforici nelle urine. Però anche il calomelano, quando si voglia impiegare nella prima infanzia, esige le sue cautele. Anzitutto giova ricordare che sono attive nei bambini di 1-2 anni anche le dosi tra 2 5 centigr. e che la sua somministrazione deve farsi con una indicazione precisa, tenendo anche conto di restrizioni imposte da precedenti tentativi. Nei lattanti al seno l'indicazione esiste solamente, quando si hanno sintomi di indigestione lattea (rigurgito frequente, scariche frequenti con grumi verdi di acidi e saponi grassi, ventre intimpanito con emissione di gas). Bastano per essi 2 centigr. pro dosi in numero di 2-3 al giorno. L'indicazione esiste nei bambini piccoli con regime misto, e sempre per l'identica ragione. Può bastare l'identica dose: al più si potrà toccare la dose massima di gr. 0,10 al giorno. Anche nelle forme di coli — strepto — e pneumocoliti può essere opportuno l'impiego a scopo evacuativo del calomelano; ma giammai in dosi superiori a gr. 0,05 pro dosi e a gr. 0,15 — 0,20 pro die. Nè conviene perseverarvi troppo a lungo, sopratutto quando sin dalla 1ª dose insorgono fenomeni d'intolleranza gastrica, sotto forma di vomito. Il calomelano nei piccoli bambini, specialmente durante i caldi estivi, suscita il vomito, che persistendo nell'uso del rimedio si fa talora

incoercibile, mettendo in serio imbarazzo il medico. Quindi — in genere — io proscrivo l'uso del calomelano ogni qualvolta campeggiano nella sindrome sintomi di gastrite o quanto meno d'intolleranza gastrica denunziata già prima dal vomito facile e frequente.

Il calomelano ha invece nei bambini della 1ª infanzia un'indicazione molto precisa e seguìta spesso da ottimi risultati. Vi sono bambini nati da padre sifilitico, che contrasse il matrimonio dopo una buona cura e magari con il consenso di specialisti. Questi bambini non hanno alcun sintomo di sifilide ereditaria; ma offrono un complesso di fenomeni, che ne tradiscono la scarsa resistenza organica ed una particolare suscettibilità morbosa. Hanno aumento di peso capriccioso e scarso; denunziano con disturbi digestivi le più lievi anomalie della secrezione lattea; febbricitano ad ogni piè sospinto e non sempre con un perchè; e nell'epoca dell'alimentazione mista e del divezzamento sono un vero tormento della famiglia e del medico, perchè soggetti a catarri intestinali, che offrono un'insolita ribellione alle cure più razionali. Questi catarri durano mesi ed anni, accompagnati spesso da eruzioni cutanee svariate, da splenomegalie; ma ripeto, senza le note caratteristiche della sifilide ereditaria. Sono facili l'anemia, gli allungamenti e le dilatazioni dell'intestino.

Tuttociò può avvenire anche in famiglie agiate, che hanno avuto fior di nutrici, che sono scrupolose segnaci dei più insigni specialisti della pediatria, e non si arrestano innanzi ad alcuna difficoltà economica per le debite cure alimentari, farmaceutiche e climatiche. Per colmo di sventura, il padre è reticente con la moglie e col pediatra. In tali bambini, il calomelano ha talora effetti prodigiosi; ma va somministrato a dosi cautissime, di gr. 0,01 (esattamente pesato!) per dose (2-3 al dì) in modo da non produrre alcun effetto diarroico. La cura va protratta per 10-12-15 giorni, e spesso il bambino ne esce notevolmente migliorato. Non ho bisogno d'aggiungere, che in questi soggetti il calomelano agisce come preparato mercuriale, in qual modo non si comprende, perchè i siflografi negano in tali casi la sifilide evidente: ma qualcosa ci deve essere dal momento che il calomelano giova a dosi protratte e non purgative.

Ed io sono talmente convinto della verità di quanto scrivo, che, spesso, dinanzi all'insuccesso delle cure più razionali, e non volendo azzardare domande intempestive in famiglie, che conosco

poco, ordino la cura anzidetta; e, ottenuto in modo chiaro il risultato, prendo poi a quattro occhi il genitore e lo scandaglio. I risultati più evidenti del calomelano si ottengono sopratutto nei casi di catarri enterici gravi e consuntivi, in cui la sifilide dei genitori, pur non manifestando chiari i caratteri dell'ereditarietà nei figli, ha pur sempre l'effetto di indebolirne la resistenza organica specialmente a carico del tubo alimentare.

***

Giunto al termine di quest'articolo scritto con intonazione critica, mi accorgo che esso ha più che altro un carattere demolitore, in quanto mira a togliere dalle mani dei medici alcuni mezzi terapeutici, in cui essi ripongono tuttora molta fiducia, e non sostituisce — in apparenza almeno — gran cosa. Ora il demolire è facile; ma nel campo terapeutico è pericoloso rimanere sprovvisti di mezzi; il medico, che vuol procedere unicamente con indicazioni razionali e scientifiche, corre il pericolo di restare quasi sempre inattivo, e di lasciarsi prendere la mano da colleghi, i quali, senza tanti scrupoli, si attaccano ad un concetto direttivo qualsiasi ed in base ad esso prescrivono con molta prodigalità. Che cosa dunque può nella cura dell'infanzia sostituire la terapia antifermentativa e antisettica dell'apparato digerente, visto che essa non ha fondamento scientifico e riesce in alcuni casi ad aggravare i sintomi del male? Una cosa molto semplice, ma nello stesso tempo molto difficile, e che forma il patrimonio più prezioso della medicina contemporanea: l'analisi accurata di tutte le circostanze. che hanno condotto il bambino allo stato di malattia, e una prescrizione terapeutica, che non si limiti alla redazione di una ricetta, ma abbracci ad un tempo tutte le indicazioni desunte dall'anamnesi e dall'esame obiettivo. Io vorrei che le prescrizioni farmaceutiche nei bambini della prima infanzia fossero ridotte alle minime proporzioni possibili, e che il pubblico fosse dai medici ammaestrato a far senza la ricetta inopportuna, e si abituasse invece a ben nutrire, a ben vestire, a ben lavare, a ben educare i propri figli, quando, beninteso, lo consentano le condizioni economiche.

L'uomo è sempre uguale, vuoi quando cura se stesso, vuoi, quando cura i propri figli, e, come preferisce ingollare le droghe più indigeste, anzichè rinunziare all'uso ed all'abuso del vino, del tabacco, delle ghiottonerie e del rimanente, così preferisce avere

dal medico una ricetta, che lo esoneri dalla responsabilità di dover sorvegliare il regime alimentare dei propri figli. Eppure le prescrizioni dietetiche di un bambino sono molto semplici e si scrivono in 5 o 10 minuti sopra una mezza paginetta. Ma esse esigono nel medico cognizioni solide ed esatte. Quale è il fabbisogno alimentare di un bambino in un determinato periodo della vita? Quali gli alimenti, che più gli si confanno? Come devono essere distribuiti nella giornata, ed in che quantità si debbono somministrare? Perchè un determinato alimento può riuscire nocivo? Perchè lo stesso latte di mucca è tanto spesso indigesto? Perchè un bambino, nonostante una saggia alimentazione, non vegeta bene? Tutti questi ed altre consimili domande esigono uno studio accurato della materia, ed una vera e propria specializzazione. Il piccolo infermo nel tubo digerente dev'essere studiato accuratamente, osservato quando si nutre, come evacua e secerne, come dorme e grida; si devono sorvegliare i parenti, la nutrice, la bambinaia, e soltanto dopo un'analisi accurata, che può riuscire più sollecita e più facile a chi ha pratica della materia, è possibile giudicare e prescrivere. Il progresso nella diagnosi e nella cura delle malattie di nutrizione del bambino è tanto e tale, che si possono buttare a mare tutti gli antifermentativi e gli antisettici intestinali, senza pericolo di rimanere a corto di mezzi curativi.

Abbattete i sistemi curativi universali; sostituite loro l'analisi fisiopatologica dei singoli casi e su questa basate, quando le condizioni fisiche ed economiche del soggetto ve lo consentano, il vostro contegno di medico.

XXIV.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze.
diretto dal Prof. G. Mya.

Sulla frequenza dello sdoppiamento del II° tono cardiaco nei bambini

Dott. Attilio Devoto (1)

Risultando dall'esperienza clinica che nei bambini lo sdoppiamento del tono diastolico è un reperto assai frequente, per consiglio del prof. Mya volli determinare tale frequenza e cercai di indagare le cause per le quali lo sdoppiamento stesso si produce.

È noto che in base all'osservazione fatta da Seitz, che cioè in individui sani la divisione del II° tono si ha piuttosto verso la fine della inspirazione ed il principio della espirazione, rilievo al quale seguirono gli studi di Potain e della sua scuola, si distinsero gli sdoppiamenti in fisiologici e patologici. Potain, Gerhardt e altri chiamano fisiologico lo sdoppiamento del II° tono che si produce alla fine della inspirazione ed al principio dell'espirazione, e patologico quello che si verifica indipendentemente da una data fase del respiro. Ora non tutti gli Autori accettarono siffatta divisione; così Baccelli parla solo di toni morbosamente sdoppiati; Dehio e Galli considerano che la divisione del II° tono debba sempre ritenersi come un segno di diminuita forza cardiaca.

Per quel che riguarda il valore attribuito al fenomeno, la maggior parte degli autori (Leube, Castellino, De Renzi ed altri) ritengono che quando esso si presenta isolato, non abbia alcun valore diagnostico, mentre lo acquista se associato agli altri sintomi propri della stenosi mitralica, nel diagnostico di questo vizio cardiaco. Il Potain oltre allo sdoppiamento della stenosi mitrale considera come patologico quello che si verifica nella sinfisi del pericardio. Ma la forma di sdoppiamento, che specialmente a noi interessa, è quella che fu

(1) Riassunto della Tesi di Laurea.

riscontrata nel corso di una serie di affezioni acute o croniche del polmone, negli anemici, nei convalescenti di malattie infettive, in malati di stomaco, in nefritici e in una prima fase di quelle malattie infettive, che vengono dette « reumatiche ». Quest' ultima forma di sdoppiamento non ha caratteri ben definiti, infatti, mentre per la fugacità trae allo sdoppiamento fisiologico, in alcuni casi appare affatto indipendente dai movimenti respiratori, avvicinandosi per questo carattere allo sdoppiamento patologico. Dirò in seguito delle interpretazioni date alle singole forme di sdoppiamento prese in considerazione.

Dando ora un rapido sguardo ai dati statistici, li troviamo assai contradditorii. Potain su 500 individui sani trovò 58 volte il II° tono sdoppiato; Gerhardt lo trovò 18 volte in 260 ammalati d'ambulatorio; Landgraf non lo avrebbe trovato nemmeno una volta in 594 persone sane; Schoefer e Seitz sopra 50 individui sani lo riscontrarono 29 volte. Il Galli su 300 individui di varie età, 200 dei quali apparentemente sani, e 100 in parte malati, in parte convalescenti, ma senza lesioni cardiache obiettivamente dimostrabili potè stabilire una frequenza del 19 % negli adulti, del 42 % nei bambini e dell' 8 % nei vecchi, Potain e De Renzi affermano che lo sdoppiamento è frequentissimo nelle persone sane, senza poter stabilire una maggior percentuale piuttosto per l' una che per le altre età.

Allo scopo appunto di determinare la frequenza dello sdoppiamento del II° tono nell'età infantile, ho eseguito una serie di osservazioni, avendo a mia disposizione tutto il vasto materiale pediatrico dal prof. Mya gentilmente concessomi e la facoltà di compiere osservazioni su bambini sani negli Asili infantili di Firenze. Cominciai dai bambini sani e ne esaminai 200 d'ambo i sessi, di età varia dai tre ai sei anni, di ognuno facevo due osservazioni al giorno, la prima nelle ore del mattino avanti la refezione, e la seconda alla sera dopo il pranzo e durante la ricreazione. In questo modo mi proponevo dl constatare quali modificazioni si producessero in relazione con lo strapazzo fisico nel reperto ascoltatorio del cuore. Ogni bambino esaminavo prima in posizione eretta, poi in posizione orizzontale tenendo conto in special modo dei caratteri del polso, di quelli del respiro e dell' esame del cuore. Quando trovavo sdoppiamento del II° tono cercavo di studiare quali rapporti fosse possibile stabilire fra il suo insorgere e le diverse fasi del movimento respiratorio. Ecco in breve i risultati ottenuti.

Per quel che riguarda la frequenza dello sdoppiamento, su 200 bambini esaminati mi risultò presente nel 40 % e precisamente nel 8 % dei casi trovai lo sdoppiamento la mattina soltanto; nel 22 % mattina e sera, nel 10 % soltanto la sera. Continuando ad esaminare nei giorni successivi quei bambini che lo avevano presentato tanto di mattina quanto di sera, non mi fu possibile di ascoltare per più di 4 volte di seguito la presenza in essi dello sdoppiamento. Per quel che si riferisce all' età, al sesso, alla stazione eretta o supina, non riscontrai sensibili differenze. Mi riuscì invece più spesso di osservare lo sdoppiamento in quei bambini che avevano meno sviluppate le parti molli di rivestimento della parete toracica.

Circa il polso, mi son potuto convincere che il tono diastolico si presentava tanto più evidentemente sdoppiato, quanto minore era la frequenza del polso; tanto più frequentemente sdoppiato, quando meno regolare per sequenza di battiti era il polso stesso. A questo proposito debbo ricordare che in più casi, in bambini con II° tono normale, promovendo un acceleramento momentaneo del polso, durante il tempo di maggior frequenza di esso non ottenevo lo sdoppiarsi del tono, mentre lo sdoppiamento insorgeva nel ritorno graduale del polso alla frequenza primitiva.

Per il respiro ho notato che in quei bambini che respiravano in modo facile, ampiamente e lentamente, quando esisteva sdoppiamento, questo si avvertiva nel periodo espiratorio, e più spesso proprio al principio della espirazione. Nei bambini con respiro piuttosto superficiale, ascoltando con molta attenzione notai che l' insorgere dello sdoppiamento non sempre coincideva col principio della espirazione, ma a volte si aveva sul finire della inspirazione, a volte a metà di questa, a volte a metà della espirazione e qualche volta, sebbene rarissima osservai tale insorgenza anche al principio dell' inspirazione. Tengo a far notare che non lievi difficoltà sono indotte dall' atto inspiratorio ad una chiara ascoltazione del cuore; e queste sono in primo luogo il rumore dell' aria, che penetra negli alveoli polmonari, in secondo luogo l' avanzarsi ed il rigonfiarsi dei margini polmonari che vengono a frapporsi fra il cuore e la parete toracica, fatto per cui il cuore stesso viene allontanato dall' orecchio di chi ascolta; infine il movimento stesso della parete toracica, che sollevandosi comprime il padiglione dell' orecchio fra il capo da una parte e lo stetoscopio dall'altra. Di questi fatti va tenuto

conto, giacchè di per sè soli sono sufficienti a spiegarci il perchè lo sdoppiamento si riscontri con maggior frequenza in apparente legame col periodo espiratorio. Quando lo sdoppiamento si manifestava nel tempo in cui finita l'inspirazione si iniziava l'espirazione, evenienza che come ho detto è la più frequente, esso appariva subito evidente, durava così per due, tre rivoluzioni cardiache, e poi si dileguava passando successivamente da tono sdoppiato, a tono impuro, a tono normale. Quando lo sdoppiamento si manifestava nella fase inspiratoria, appariva dapprima come un tono impuro, che presto mutava carattere facendosi sdoppiato, quindi impuro, per tornare normale.

Per la sede d'ascoltazione dello sdoppiamento mi risultò più adatto il 2° spazio intercostale sinistro, un dito trasverso dal margine sternale. Sul focolaio d'ascoltazione dell'aorta ho potuto ascoltarlo soltanto quando sulla polmonare esso era evidentissimo; in ogni modo però sempre meno chiaramente che sul focolaio polmonare. Del resto lo sdoppiamento del II tono, specie se i toni sono validi, si può sentire su tutta l'area cardiaca e si può talora accompagnarlo in alto fino alla clavicola e lateralmente nel 2° spazio intercostale sinistro per parecchi centimetri di distanza dal focolaio d'ascoltazione della polmonare.

In base ai suddetti risultati ottenuti, credo di poter concludere che lo sdoppiamento del II tono nei bambini che godono buona salute è frequentissimo; che il più spesso si presenta durante la espirazione per le difficoltà che il movimento inspiratorio induce in opposizione alla chiara percezione del fenomeno; e che si accompagna per lo più con una diminuzione del numero dei battiti cardiaci e con irregolarità nella sequenza dei battiti stessi. La sua sede più adatta di ascoltazione è la base del cuore ed in ispecie il focolaio d'ascoltazione dell'arteria polmonare. In clinica ho esaminato nel corso di due anni 740 bambini, dei quali 400 nella sezione delle malattie comuni, 125 al padiglione d'isolamento della pertosse, 50 al padiglione d'isolamento della scarlattina, 50 al padiglione del morbillo e 115 al padiglione dei difterici.

Come prima deduzione potei osservare che nei lattanti lo sdoppiamento si riscontra più raramente che nelle altre età; e non credo di errare nell'attribuire il fatto alla eccessiva frequenza che raggiungono in essi i battiti cardiaci. Per le altre età non potei notare sensibili differenze circa la frequenza del fenomeno. In nessun bambino che io abbia potuto seguire per almeno quattro

o cinque giorni, mancò almeno per un tempo anche limitato lo sdoppiamento del tono diastolico. Dunque posso sicuramente affermare che nell'età infantile lo sdoppiamento del II tono è un fatto quasi costante a verificarsi nelle varie circostanze morbose dell'organismo.

Trovai nei vizi mitralici il tono diastolico distintamente sdoppiato e ciò, se non in modo costante, certo però più insistentemente che in altre contingenze morbose. Così per la stenosi come per la insufficienza mitralica, dirò che, se il più spesso lo sdoppiamento si ascoltava in modo continuo, senza un legame intimo colle fasi respiratorie, alcune volte peraltro si presentava in modo discontinuo e nel periodo espiratorio soltanto. In ogni caso, anche quando lo sdoppiamento era continuo, si ascoltava sempre più chiaramente nel periodo espiratorio che in quello inspiratorio. Dopo i vizi mitralici debbo ricordare un caso di sinfisi del pericardio, nel quale ascoltando alla base del cuore si sentiva chiaramente e assai spesso il tono diastolico sdoppiato; lo sdoppiamento si presentava di solito sul finire della inspirazione; era ben visibile il rientramento sistolico della parete toracica in corrispondenza della punta del cuore, la quale non era affatto spostabile col cambiamento di posizione della piccola paziente. I coreici presentano lo sdoppiamento del II tono con grande frequenza e tanto quelli che hanno un cuore integro da vizi, quanto quelli con vizio cardiaco. Lo sdoppiamento nella corea si presenta di solito nel periodo espiratorio; si mostra più evidente dopo un periodo di agitazione, che durante il periodo stesso. Nelle altre malattie del sistema nervoso; nei nefritici, negli anemici, nei tubercolosi, nei bambini con enterite, con elmintiasi, nei convalescenti di malattie infettive acute lo sdoppiamento si presenta presso a poco con la stessa frequenza; esso è incostante, e si presenta per lo più durante la fase espiratoria. Nella pertosse lo si ascolta con una certa frequenza nell'acme del periodo accessionale; non tanto subito dopo l'accesso, quanto dopo un certo tempo, quando cioè il malato è tornato in relativa calma. In ogni modo nella pertosse è sempre più frequente lo sdoppiamento verso il principio della convalescenza che non durante l' acme della malattia. Nella difterite e nella scarlattina le complicanze renali aumentano notevolmente la frequenza dello sdoppiamento che può raggiungere il suo grado maggiore di intensità, quale si verifica di solito soltanto per i vizi mitralici. Una cosa colpì sempre la

mia attenzione nell'ascoltare il II° tono sdoppiato; e cioè che mentre incostante era il legame tra sdoppiamento e fasi del respiro, si presentavano invece in modo costante delle evidenti modificazioni a carico del normale seguirsi dei battiti cardiaci, e della frequenza loro; e sopratutto la bradicardia e le intermittenze. A proposito delle intermittenze ricordo qui due casi di convalescenza di pertosse nei quali il fenomeno era evidentissimo: — Galassi R. e Ficozzi L. di anni 5, convalescenti di pertosse. In questi due bambini al principio di ogni inspirazione, cessava per un istante il battito cardiaco; dopo questa breve pausa, la prima rivoluzione cardiaca appariva con tono diastolico sdoppiato; lo sdoppiamento durava per qualche rivoluzione di seguito, poi si aveva al posto del tono sdoppiato un tono impuro, e quindi un tono normale; alla successiva inspirazione nuova pausa e ripetizione del fatto. Sottoposti i bambini a qualche minuto di corsa, lo sdoppiamento e l' intermittenza sparivano con l'aumentare della frequenza del polso e del respiro, per ripresentarsi con gli stessi caratteri di prima col tornare del polso e del respiro alle condizioni precedenti.

In conclusione le osservazioni fatte sul cuore dei bambini mi hanno dato le seguenti risultanze:

1.° Lo sdoppiamento del II° tono tanto in condizioni fisiologiche quanto in condizioni patologiche è frequentissimo.

2.° La classificazione attualmente vigente degli sdoppiamenti diastolici in fisiologici e patologici non è giusta secondo la definizione classica, poichè anche gli sdoppiamenti cosidetti patologici possono diventar fugaci e mostrarsi legati alle funzioni del respiro, e gli sdoppiamenti detti fisiologici possono divenire costanti ed indipendenti dal respiro; è piuttosto questione di differenza di grado, secondo quanto afferma il Galli, del quale condivido le idee in proposito.

3.° Lo sdoppiamento coincide spessissimo in modo evidente con alterazioni dei caratteri del polso e specialmente riguardanti la sua frequenza ed il suo ritmo.

4.° È condizione la più favorevole per la presenza dello sdoppiamento una diminuzione nella frequenza dei battiti cardiaci.

5.° Lo sdoppiamento è più evidente nella fase espiratoria, ma si inizia indifferentemente in tutti i tempi del respiro.

6.° Lo sdoppiamento nei vizi mitralici e nella sinfisi del pericardio è più insistente e più marcato che in tutte le altre malattie.

7.° È pure molto insistente nella corea nonchè nella difterite e nella scarlattina con complicanza renale. Nella tubercolosi a decorso cronico si presenta abbastanza frequentemente, nè vi ha relazione con riacutizzazioni del processo morboso.

8.° È più frequente al principio della convalescenza delle malattie infettive acute, che durante l' inizio o l'acme delle malattie stesse.

***

Vediamo ora quali siano le opinioni degli Autori riguardo alla genesi dello sdoppiamento del II° tono; e cominciamo da quelle riferentisi allo sdoppiamento detto fisiologico. L'interpretazione comunemente accettata è quella che ammette una non contemporanea chiusura delle valvole sigmoidi dell'aorta, rispetto a quelle dell'arteria polmonare. A spiegare il fatto sono state emesse diverse teorie aventi tutte per base le modificazioni di pressione che si verificano nella piccola circolazione sotto l' influenza dei movimenti respiratori.

Il Gerhardt crede che per l'azione coadiuvante della pompa aspirante sul cuore destro, scoperta da Diesterweg, la pressione nell'arteria polmonare venga diminuita, e quindi ritardata la chiusura valvolare. In condizioni di completa salute lavorerebbero ambedue i ventricoli, il destro aiutato dal fenomeno della respirazione, senza produrre rumori, essendo contemporanea la chiusura delle valvole. Piccole differenze fra il lavoro e la forza da parte del ventricolo destro, renderebbero già, sotto l'influenza del respiro sul piccolo circolo, evidente la possibilità di una differenza nel tempo di chiusura delle valvole.

Dehio dà un'altra spiegazione: secondo quest'autore la diminuzione di pressione inspiratoria nel torace, trattiene il sangue nei vasi polmonari, e porta al ventricolo destro più sangue dalle vene cave; per questo maggiore riempimento consegue una più lunga diastole del ventricolo destro con ritardata chiusura delle valvole della polmonare. Questo effetto apparirà tanto più facile, quanto più debole è il ventricolo destro,

Il Galli accetta la teoria di Dehio, e il Potain con gli altri autori a me noti, sono concordi nell'ammettere che preceda sempre la chiusura delle valvole aortiche.

Per quel che riguarda lo sdoppiamento patologico del tono diastolico nella stenosi mitralica, troviamo gli AA. divisi, circa

la sua genesi, in tre campi diversi; cioè, mentre alcuni attribuiscono ambedue i suoni, del tono sdoppiato, alle valvole arteriose; altri attribuiscono l'uno di essi alle valvole arteriose e l'altro ad un rumore aggiunto di origine diversa come si vedrà in seguito. Altri finalmente dimostrarono che alcune volte si ha lo sdoppiamento del II° tono alla punta, e per questo accettano la seconda ipotesi mentre accettano l'origine arteriosa per quei casi in cui lo sdoppiamento si ascolta di preferenza alla base. Circa lo sdoppiamento dato dalla non contemporanea vibrazione delle valvole dell'aorta e della polmonare Geigel, Potain, Grocco e altri sono d'avviso che si distendano prima le valvole aortiche; Skoda, De Renzi, Petrazzani, Gabbi ed altri, credono alla precedenza delle polmonari. Il Potain si dà ragione del mancante sincronismo delle vibrazioni valvolari, ammettendo una specie di aspirazione, che dal ventricolo sinistro si fa nel primo momento della diastole sulle valvole aortiche, per la negativa pressione indotta nel ventricolo stesso dal difficile accesso del sangue intrauricolare; mentre che la pressione positiva del ventricolo destro ritarderebbe relativamente il distendersi delle valvole della polmonare. Geigel invece pensa che l'eccessiva tensione delle pareti dell'arteria polmonare vada a scapito della elasticità, donde il ritardo nella formazione del tono corrispondente. Se non chè la stessa aumentata tensione si invocò dallo Skoda per primo e poi da parecchi altri, tra cui il De Renzi e il Gabbi, per ammettere una più pronta reazione della parete ed un relativo acceleramento del II° tono della polmonare.

Per il Guttmann, Niemeyer, Villani, non vi sarebbe punto sdoppiamento diastolico arterioso. Il Guttmann suppone che delle due parti del II° tono diviso nella stenosi mitralica, la prima sia data dalle valvole sigmoidee, la seconda dalla forte contrazione dell'orecchietta sinistra resa ipertrofica; sarebbe quindi un rumore muscolare. Il Niemeyer la pensa nello stesso modo. Il Villani invece ammette che, delle due parti del tono diviso l'una sia data dalle valvole sigmoidee, l'altra dal vibrare della valvola mitrale, vibrazione che secondo la spiegazione datane dal Potain, sarebbe possibile per le condizioni in cui vengono a trovarsi i due lembi della mitrale stenotica.

Iaccoud, con altri, accanto allo sdoppiamento del II° tono arterioso, pone lo sdoppiamento del II° tono ventricolare; avvertibile alla punta e risultante dal tono arterioso trasmesso, e dal-

l'urto del sangue sulla parete ventricolare all'inizio della diastole, urto che per l'alterazione dell'orificio mitralico, avverrebbe in ritardo.

Ho detto come il Potain abbia fatto notare un'altra forma particolare di doppio tono diastolico da considerarsi come patologico, e cioè quello che si verifica nella sinfisi del pericardio, insieme al rientramento sistolico della parete toracica in corrispondenza dell'itto della punta. Per tale specie di sdoppiamento il Freidreich dà la seguente spiegazione: La parete del petto ritirata nella sistole, torna a sporgere nella diastole; con ciò produce un breve tono diastolico che aggiungendosi al tono arterioso dà l'impressione dello sdoppiamento.

Per l'altra forma di sdoppiamento che abbiamo detto interessarci in modo speciale, quella cioè riscontrata in individui affetti da malattie polmonari, negli anemici, nei convalescenti di malattie infettive, ed in altre forme morbose, l' interpretazione patogenetica comunemente accettata è quella che ammette una non contemporanea chiusura delle valvole sigmoidee, legata a squilibrio di pressione tra circolo polmonare e circolo aortico. Cuffer e Bonneau studiando il fenomeno nelle malattie pleuriche e polmonari osservarono che nelle forme acute lo sdoppiamento non si ha altro che in certi momenti; lo stesso nelle forme croniche, dove coinciderebbe con le riacutizzazioni. L'ipertensione permanente non bastava a dare lo sdoppiamento, che doveva piuttosto riferirsi a bruschi aumenti della pressione nel piccolo circolo, fatto da riportarsi a sua volta allo spasmo arterioso. Conclusero quindi che lo sdoppiamento in queste malattie è da ritenersi dovuto ad una rapida ipertensione nel piccolo circolo, che porterebbe di conseguenza una più rapida chiusura delle sigmoidi polmonari. Gli stessi autori considerando come nella nefrite interstiziale, nella quale la tensione arteriosa è altissima, lo sdoppiamento non è per questo più frequente, mentre può ritrovarsi in malati con pressione spiccatamente bassa; essendosi convinti che la sola causa reale dello sdoppiamento del II° tono dovesse ricercarsi in una brusca modificazione di tensione con disequilibrio vascolare, hanno cercato di determinare in quali circostanze si produce questo disequilibrio vascolare per quel che riguarda il grande circolo.

Essi trovarono che è specialmente in una prima fase delle forme reumatiche e di altre malattie infettive che si verifica

con certa frequenza lo sdoppiamento del II° tono a precessione aortica, e si spiegarono il fatto dicendo che in queste forme, durante il periodo d'incubazione, l'azione delle sostanze tossiche circolanti col sangue, si farebbe sentire sull'arteria provocandone uno spasmo, d'onde l'ipertensione e lo sdoppiamento a precessione aortica. Questo cesserebbe ordinariamente quando l'infezione entra nel periodo delle lesioni, ma riapparirebbe durante la malattia, per una nuova « poussée », causa di un nuovo spasmo e di nuova ipertensione.

Per quel che riguarda le teorie fin qui emesse onde spiegare la genesi dello sdoppiamento del tono diastolico, dovetti convincermi che esse male si prestano alla interpretazione dei fatti osservati. Abbiamo visto che esse hanno per base lo squilibrio di pressione fra grande e piccolo circolo; orbene, come spiegheremmo noi il fatto, che in quei casi in cui si deve ammettere un forte disquilibro fra le due pressioni arteriose (versamenti pleurici, peritoneali; sarcomi voluminosi del rene, di cui potei osservare un caso veramente imponente) non si ha per questo maggior frequenza nè maggiore intensità di sdoppiamento di quel che si verifichi in altre circostanze?

Io volli ripetere l'esperimento del De Renzi, consistente nella compressione dell'aorta addominale, ma in dieci esperienze eseguite allo scopo, non mi riuscì mai di provocare lo sdoppiamento del II° tono, sebbene lo sfigmomanometro segnasse notevoli aumenti di pressione (fino di 20 mm.).

Credo che a ben più delicati e complessi meccanismi, di quello che non sia un semplice squilibrio di pressione, si debba ricorrere, onde scoprire la vera causa di partizione del II° tono; e mentre confesso la mia impotenza di fronte alla risoluzione dell'interessante quesito, amo fermare la mia attenzione su quelle modificazioni dei caratteri del polso, che tanto frequentemente trovai associate alla presenza dello sdoppiamento, le quali in ultima analisi sono l'espressione di un'abnorme funzionamento della fibra cardiaca.

Un'ultima domanda sorge spontaneo rivolgerci: Come potremmo noi spiegarci la tanto grande frequenza dello sdoppiamento del tono diastolico nell'età infantile? La spiegazione del fatto, parmi risulti chiara, se si considera che, come il prof. Mya nelle sue lezioni cliniche insegna, l'automatismo, non ha ancora raggiunto nelle varie funzionalità dell'organismo infantile quel grado di sviluppo e di perfezione che si verifica nell'individuo adulto.

BIBLIOGRAFIA

Gendrin. — Leçons sur les maladies du coeur (Paris, 1842).
Stokes. — Traité des maladies du coeur et de l'aorte (Trad. Paris, 1864).
S. Roda. — Traité de percussion et d'auscultation (Trad. Paris, 1854).
Richardson. — Clinical Essays, 1862.
Schoefer et *Seitz.* — Citati dal Castellino, pag. 498.
Potain. — Clinique médicale de la charité. — Leçons et Mémoires. (Paris, 1894).
C. Gerhardt. — Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. (Tubingen. 1900 Laupp).
Dehio. — Die Entstehung und Bedeutung der Herztöne.
Baccelli. — Patologia del cuore ed aorta, vol II, pag. 52.
Landgraf. — Citato da Gerhardt.
Galli. — Intorno al potere funzionante del cuore (Policlinico, 1902, fascicolo 8).
Leube. — Specielle diagnose der inneren krankheiten (pag. 13, 1891).
Castellino. — Lezioni di semeiotica e patologia del cuore e dei grossi vasi (Parte I, pag. 573).
Neukirch. — (Zeitschrift f. Kl. Medizin. B. XI, 1888, pag. 313).
De Renzi. — Sulla partizione dei toni cardiaci (Rivista clinica e terapeutica, 1884, pag. 49).
Guttmann. — Metodi clinici (1886, 4ª ediz. Nella 6ª tedesca pag. 827).
Bouillaud. — Traité clinique des maladies du coeur (Paris, 1841).
Peter. — Traité clinique et pratique des maladies du coeur (1888).
Iaccoud. — Traité de Pathologie interne (6ª édit. t. 1).
Geigel. — Der gespaltene Herzton. Verhandl. der Würzb. med. phys. Gesellsch., 1868.
Grocco. — La partizione del 2º tono nella stenosi mitrale (Annali di Medicina, 1884, pag. 267).
Petrazzani. — I toni multipli del cuore (Sperimentale, gennaio-febbraio, 1887).
Gabbi. — Lo sdoppiamento del 2º tono nella stenosi mitralica (Riforma Medica, 1903, n. 13).
Villani. — Il raddoppiamento del 2º tono nella stenosi mitralica (Policlinico 1899, n. 9 e 13).
Rosenstein. — Citato da Grocco.
Paul. — Idem.
Bouchut. — Idem.
Niemeyer. — Idem.
Friedreich. — Citato da Eichhorst. Manuale dei metodi fisici di esame delle malattie interne (V. II, pag. 70-73).
Cuffer e *Bonneau.* — (Revue de Méd. n. 2, 1903).
Bamberger. — Citato da Landgraf.
Landgraf. — Ueber gespaltene Herztöne bei gesunden Personen (Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1895).

CASISTICA CLINICA

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. Luigi Concetti

Due casi di meningite cerebro-spinale da bacillo di Pfeiffer

per la Dott.ssa Emilia Bertini
Assistente volontaria

Da pochi anni il bacillo di Pfeiffer è annoverato tra i microrganismi capaci di dare infiammazione meningea. I primi casi furono descritti da Pfuhl nel 1892, che, in seguito, ne segnalò alcuni altri; in alcuni di questi però non fu con certezza dimostrato il rapporto etiologico tra meningite e bacillo di Pfeiffer, avendolo trovato accompagnato da stafilococchi, streptococchi, diplococchi di Fränkel, e da altri microrganismi, quasi sempre più numerosi del bacillo di Pfeiffer stesso. Inoltre la diagnosi era basata unicamente sull'esame microscopico del liquido cerebro-spinale. Alcuni altri casi in cui il rapporto etiologico tra la meningite ed il bacillo di Pfeiffer, fu sicuramente dimostrato, e coll'esame microscopico e colle ricerche colturali, pubblicarono Nauwerck (1 caso), Högerstedt (1 caso), Haedke (1 caso), Fränkel (2 casi), Slawyk (1 caso), Meunier (1 caso), Peucker (1 caso), Langer (1 caso), Trailescu (1 caso), Gohn (1 caso), Hecht (1 caso), Jundell (2 casi), Caccia (1 caso), Pacchioni (2 casi), Mya (1 caso).

Come si vede, pochi sono i casi finora noti, di questa forma morbosa, per cui credo non privi di interesse i seguenti 2 casi che ho avuto opportunità di osservare nella nostra Clinica.

Caso I. — D. Augusto di mesi 11. Nulla nel gentilizio: nato bene ed a termine; allattamento mercenario a distanza, donde tornò in discrete condizioni a 10 mesi. Venti giorni prima del suo ingresso in Clinica fu colto da morbillo durato circa 6 giorni. Stette bene poi per circa tre giorni; dopo fu ripreso da febbre e tosse, comparve dispnea, respiro a gemito, diarrea e feci dispeptiche. Entra in Clinica il 4 aprile. All'esame obbiettivo si nota: Bambino pallido e denutrito, senza tracce di rachitismo, grande fontanella

non molto tesa, sclerotiche leggermente colorate in giallo, lingua patinosa. Ai polmoni ottusità e soffio bronchiale posteriormente a sinistra in corrispondenza del lobo superiore; rantoli numerosi in corrispondenza del lobo inferiore sinistro, e del polmone destro. Nulla al cuore nè agli altri organi.

5 Aprile. Condizioni del torace invariate. La respirazione è stentata, l'espirazione specialmente è prolungata e rumorosa, l'esame delle fauci non rivela che un arrossamento. Temperatura 39°-37°8. Polso 154, piccolo, sfuggevole. Respiro 60. Si danno espettoranti, cataplasmi, iniezioni ipodermiche di olio canforato.

6 Aprile. Notevole peggioramento: è comparso un edema duro per tutto il corpo, specialmente alla regione sottomascellare, alle mani ed ai piedi. Temp. 38°8-37°8. Polso 160. Respiro 58. Inoltre si notano fenomeni, sebben in lieve grado, a carico del sistema nervoso: assopimento, trisma e rigidità della nuca, digrignamento dei denti, convulsioni. Il polso è appena percettibile, aritmico. La puntura lombare dà esito a circa 15 cc. di liquido torbido che forma un grosso coagulo e deposito di pus. Bagni caldi, iniezioni di stricnina e sparteina e di caffeina. Il bambino muore il giorno 7 aprile.

Autopsia. Dura madre tesa. Tutto il midollo spinale, specie il dorsale e il lombare, è avvolto da un essudato gelatinoso giallo verdastro. Aperta la dura si trova il cervello, salvo il lobo occipitale destro, e in parte il cervelletto, avvolto dal medesimo essudato. All' apertura del torace ambe le pleure presentano un essudato fibrino-purulento. In ambo i polmoni segni di bronco-polmonite confluente specialmente a sinistra. Pericardio vuoto, cuore normale. Milza ingrandita, molle, color rosso-vinoso, corpuscoli malpighiani normali. Normali gli altri organi.

Caso II. — G. Gino, di anni 6: madre sana, padre alcoolista, morto per malattia nervosa in seguito a trauma del midollo spinale. Una sorellina morta tubercolosa; un fratellino nato morto; altri 3 morti nei primi due anni con sintomi che non si riesce a precisare; altri 2 vivi e sani.

Nato a termine; allattamento materno, dentizione e deambulazione normali. Morbillo a 3 anni e mezzo, durato 9 giorni e guarito completamente. Sette giorni prima del suo ingresso in clinica presentò anoressia e, verso sera, febbre gagliarda senza brivido nè cefalea, con lieve assopimento. Da 4 giorni la febbre è aumentata, è comparsa cefalea persistente, da stanotte conati di vomito e talora vomito; grida ed iperestesia cutanea. Non stipsi. In queste condizioni è accolto in Clinica alle 12 dell'11 maggio.

All'esame obbiettivo si nota: stato di nutrizione discreto, assopimento alternato da periodi di agitazione; di quando in quando rapidi mutamenti di colore al viso, grida, sospiri, digrignamento dei denti. Riflessi cremasterici e rotulei assenti; assente il dermografismo. Babinsky positivo anche a riposo. Non convulsioni. Polso frequente, ritmico. Temperatura 38,7. All'esame dell'apparato respiratorio si rilevano i segni di una bronchite destra.

La rachiocentesi, praticata il mattino successivo, diede esito a 10 cc. di liquido leggermente torbido che fece scarso reticolo, e contenente l'1 °/₀₀ di albumina.

Le condizioni andarono sempre aggravandosi; si accentuò l'assopimento, comparve aritmia del polso, e dopo circa 86 ore dal suo ingresso in clinica il bambino morì.

All'autopsia si trovò la dura madre tesa, il cervello in tutta la convessità ed il midollo erano coperti da essudato purulento denso. Essudato purulento si trovò anche sulla tela coroidea. Bronchite purulenta destra con piccoli focolai di broncopolmonite.

Col liquido ottenuto dalle punture lombari e, pel I caso, anche col succo pneumonico e coll'essudato pleurico presi post-mortem si fecero dei preparati microscopici. Si osservarono tra i corpuscoli di pus, numerosissime forme bacillari riunite in aggruppamenti; germi sottili, piccolissimi e corti, immobili, che si coloravano discretamente bene col liquido di Ziehl diluito, e col bleu di metilene di Löffler. In alcuni punti del preparato erano disposti a 2 ed a 4, raramente in catene. Dai caratteri generali, osservati in questi primi preparati, vidi che non si trattava dei soliti microrganismi che generalmente s'incontrano nelle meningiti purulente; perciò fin dal principio, praticai l'isolamento del germe in terreni speciali, che meglio si prestassero allo sviluppo del germe stesso. Dai tubi di assaggio, in cui era stato raccolto asetticamente il liquido cefalo rachideo, strisciai un'ansa di esso su agar semplice, su agar glicerinato al 5 °[o e su agar glicerinato misto a sangue. I terreni erano di alcalinità spiccata. Poi, su capsule di Petri sterilizzate, distesi uno strato di agar glicerinato ed uno di agar-sangue; e su queste piastre, dopo solidificate, lasciai cadere alcune gocce del liquido in esame. Misi poi in stufa alla temperatura di 37°.

Trovo opportuno riferire sul modo di preparazione estemporanea dei terreni con sangue da me usato, perchè questi terreni non possono conservarsi a lungo scevri d'inquinamenti; tanto più poi per il fatto che tali speciali ricerche bacteriologiche non si praticano continuamente, ma solo in casi determinati. D'altra parte i metodi comunemente usati per la preparazione degli agar-sangue richiedono un tempo piuttosto lungo per accertarsi della purezza del terreno colturale, e talora occorre aver pronto lì per lì il terreno colturale, per non rendere inutile la ricerca.

Dopo aver fuso ad alta temperatura dei tubi di agar, ho lasciato cadere in ogni tubo alcune gocce di sangue di coniglio raccolto, colle maggiori norme asettiche, dalla carotide bene isolata. Il sangue non defibrinato si mescola male all'agar, e poichè dovevo valermi subito dei terreni per non far perdere di vitalità il germe in esame, non avevo il tempo di constatare se questi terreni risolidificati fossero assolutamente sterili. Perciò misi i tubi di agar al-

l'ebollizione per 40 minuti, disponendoli poi a becco di flauto. Solidificatosi il terreno, non si ha più l'aspetto gelatiniforme dell'agar, per la precipitazione delle albumine del siero e per l'imbrigliamento delle emazie nel processo di coagulazione del sangue stesso; perciò il terreno colturale è assai brutto a vedersi, e non perfettamente omogeneo alla superficie; ma è ottimo per lo sviluppo dei germi e permette di isolare rapidamente quei germi che non sviluppano sugli ordinari terreni di coltura. Questi servirono per i primi isolamenti. Per far le colture, ho preparato gli agar, defibrinando prima il sangue, e aggiungendone all'agar fuso 7-8 gocce per ogni tubo. Poi li lasciai in stufa a 37° per 3-4 giorni per assicurarmi che durante queste operazioni non fossero avvenuti inquinamenti. Su questi terreni seminai i germi che ricavai sia dalle capsule di Petri, sia dagli strisciamenti a diluizione fatti sui tubi a becco di flauto. Le colonie, che dalle semine si svilupparono, furono di due specie nel 2° caso, nè dagli esami fatti risultarono inquinamenti per caduta di germi dall'ambiente. Nel 1° caso i germi isolati si trovarono mescolati ad alcune sarcine che caddero, durante l'operazione d'isolamento con le culture a piatto. Fu facile però far le semine in cultura pura, giacchè le differenze colturali apparivano ad occhio nudo; perciò nella descrizione dei caratteri colturali devo considerare soltanto due specie di germi.

1° Caso. In agar-sangue a becco di flauto, si nota, dopo 36 ore di termostato, sviluppo di coloniette, grosse da una testa di spillo a quella di una piccola lenticchia, ai lati e lungo il tramite dello strisciamento; queste colonie erano isolate tra loro, e anche dopo qualche settimana dallo sviluppo non tendono a formare patina. Non si vedono apparire guardando attraverso il terreno colturale, mentre si mostrano come goccioline di rugiada, translucide, a bordi uniformi non festonati, senza nucleo centrale, guardando a luce riflessa. L'acqua di condensazione è limpida. Uguali caratteri mostrano le colture del succo pneumonico e dell'essudato pleurico. Fatti passaggi del germe su nuovi terreni con agar-sangue, solo al 1° si mantiene in vita, notandosi però uno sviluppo stentato: al 2° passaggio il germe è esaurito. Tentate le colture dal liquido cerebro spinale su agar semplice o glicerinato su gelatina-sangue, brodo-sangue e brodo-siero, in nessuno di tali terreni si ebbe sviluppo. Non credo inopportuno notare che il microrganismo nei miei casi veniva isolato dal liquido cerebrospinale che, come si sa, è un pessimo terreno colturale per tutti i germi, specie per quelli a vitabilità molto labile, quali il bacillo di Pfeiffer, il diplococco di Fränkel e le varie specie di streptococco.

2° Caso. In questo, uno dei germi presentò caratteri colturali

identici a quelli ora descritti. L'altro microrganismo nei primi preparati microscopici fatti dal liquido cerebrospinale, e dall'essudato bronchiale preso post-mortem, non appariva molto evidente; però, esaminati con cura, presentavano delle forme coccobacillari, apparentemente capsulate, addossate ai corpuscoli di pus ed alle cellule endoteliali, in mezzo a moltissime forme bacillari piccole, dai caratteri già descritti. Nelle colture per isolamento a piatto, per strisciamento si notavano colonie a sviluppo diverso: le une coi caratteri già descritti; le altre che presentavano i seguenti: colonie piccole, al massimo grandi come capocchie di spillo, sollevate sul terreno colturale, di color appena madreperlaceo, lucenti, e che hanno tendenza a restar isolate. L'esame microscopico rivela forme coccacee riunite a 2, o raggruppate a 6 a 8, talora disposte a catenina di 6-8 elementi, colorabili coi comuni colori d'anilina e col Gram. Coltivato sull'agar glicerinato, cresce al primo passaggio con coloniette simili a quelle descritte. Non cresce in brodo nè in gelatina, nè in agar semplice. I preparati fatti col liquido di Ziehl diluito mostrano all'intorno delle forme coccacee un alone che non si colora, fatto ancor più evidente per i preparati fatti dal sangue del cuore degli animali da esperimento morti in seguito all'inoculazione del liquido cefalorachideo. In questi preparati infatti apparivano le forme diplococciche nettamente lanceolate, isolate tra loro, o al più disposte a due.

Esperienze sugli animali. Vengono inoculati 2 topolini bianchi, e rimangono in vita per l'inoculazione delle culture descritte nel 1° caso, mentre muoiono inoculando il liquido cerebrospinale ricavato dalla rachidocentesi del 2° caso. Dall'esame microscopico del sangue non si vedono che diplococchi, come pure le colture fatte in brodo-sangue, agar-sangue, gelatina-sangue non danno sviluppo che a forme diplococciche. Dall'insieme dei caratteri credo non vi sia dubbio alcuno che le forme studiate appartenessero l'una al bacillo di Pfeiffer, l'altra al diplococco lanceolato di Fränkel.

***

Sono due casi di meningite cerebrospinale in uno dei quali, il 1°, si trattò di infezione pura da bacillo di Pfeiffer, in cui il germe, partito da un focolaio broncopneumonico, era penetrato nella cavità cerebrospinale producendovi la meningite. Nel 2° caso si trattò d'infezione mista da bacillo di Pfeiffer e da diplococco di Fränkel: qui l'infezione non si è certi, almeno basandosi sui dati anamnestici, se avesse colpito primitivamente le meningi e poi determinato i fatti polmonari. Non è sempre facile, in questi casi, dimostrare la sede

della localizzazione primitiva; però, dato l'insieme dei fatti noti, è naturale supporre che il bacillo di Pfeiffer, che ha come sede abituale la mucosa delle vie respiratorie superiori, possa aver invaso contemporaneamente o quasi la meninge ed il polmone, ed è perciò che in questo caso credo sia più proprio parlare, anzichè di localizzazione primitiva o secondaria meningea, di localizzazione multipla del bacillo di Pfeiffer.

La forma di localizzazione meningea del bacillo in questione è stata, anche nei nostri casi, gravissima e malgrado la forma clinica che nel 1° caso fu piuttosto oscura, e senza gli imponenti sintomi nervosi che si hanno nelle forme diplococciche e spesso anche nelle meningococciche, ha portato piuttosto rapidamente ad un esito letale. Del resto, nei casi finora noti, prevale tale gravezza di prognosi. La puntura lombare non ha portato vantaggio terapeutico alcuno, e solo ha valso a far precisare la diagnosi etiologica, che se clinicamente poteva essere sospettata, non poteva certo esser confermata altro che dalla puntura lombare. In questi casi la puntura lombare ci torna molto utile anche perchè vale a fornirci un dato sul genio epidemico del bacillo di Pfeiffer in quella determinata epoca, o, per dir meglio, ci permette di stabilire la gravità dell'epidemia in rapporto colle localizzazioni. Se le punture lombari venissero praticate in tutti i casi di meningite cerebrospinale acuta, ed anche in tutte le manifestazioni nervose che si svolgono durante i periodi di epidemia influenzale, ed alle punture lombari si facessero seguire gli esami microscopici e batteriologici necessari, si vedrebbe certamente che la meningite da bacillo di Pfeiffer è meno rara di quanto comunemente si crede, e forse non sarebbe impossibile descrivere anche delle forme a prognosi più favorevole. Uno dei casi eccezionali di guarigione è quello riferito da Caccia.

Dai caratteri microscopici e dagli esami colturali non cade dubbio che il germe studiato sia da annoverarsi e da classificarsi come appartenente al b. di Pfeiffer. Che il germe così isolato non abbia esplicato potere patogeno alcuno per gli animali da esperimento non esclude che esso non fosse primitivamente patogeno e che solo si sia andato attenuando per la permanenza entro il liquido cefalo rachidiano e nei passaggi successivi a traverso i terreni di coltura. Non è più un fatto nuovo l'azione attenuatrice che il liquido cerebro-spinale ha sui vari germi, e si sa ch'esso, mentre può essere in determinate condizioni un terreno adatto allo sviluppo dei microrganismi, ne attenua nel tempo stesso la virulenza. (*Concetti*).

BIBLIOGRAFIA.

Pfuhl. — Berliner klin. Wochenschr., nn. 39 e 40, 1892.
— Deutsche med. Wochenschr., n. 29, 1895.
— Daselbst., nn. 6 e 7, 1896.
— Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskr., Bd. XXVI, 1897.
Nauwerck. — Deutsche med. Wochenschr., 1895.
Högerstedt. — Petersburger med. Wochenschr., 1895.
Hadke. — Münchener med. Wochenschr., 1897.
Fränkel. — Zeitsch. f. Hygiene und Infektionskr., 1898.
Slawyk. — Id., 1899.
Meunier. — Sem. Méd., 1900.
Peucker. — Prager med. Wochenschr., 1901.
Langer. — Jahrb. f. Kinderheilk., 1901.
Trailescu. — Münchener med. Wochenschr., 1902.
Golm. — Wiener klin. Wochenschr., 1902.
Hecht. — Jahrb. f. Kinderheilk., 1902.
Pacchioni. — Atti dell'Accademia medico-fisica fiorentina, 1902.
Caccia. — Rivista di Clinica pediatrica, n. 1, 1903.
Mya. — Id., n. 7, 1903.
— Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 26, 1903.
— Monatsschrift f. Kinderheilk., Bd. 1, n. 3, 1902.
Jundell. — Jahrb. f. Kinderheilk., 1904.

RIVISTE

Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

F. Schilling. **Sulla secrezione delle ghiandole salivari e specialmente della sottomascellare nei bambini lattanti** (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, VIII, Band, 3 Heft, 1903).

La maggioranza dei pediatri sconsiglia di supplire con sostanze amilacee alla deficenza di zucchero e di grasso del latte di vacca diluito, nell'opinione che al lattante manchino nelle glandole salivari e nel pancreas i fermenti atti ad invertire l'amido in destrina e zucchero. Nel mentre già parecchi AA. hanno dimostrato la presenza della diastasi nella parotide e nel pancreas del neonato, Zweifel afferma che questo fermento non apparisce nella glandola sottomascellare prima del terzo mese di vita. Nelle ricerche di controllo, fatte dall'A., egli ottenne la reazione di Trommer tanto con una soluzione di colla d'amido trattata con glandole sottomascellari macerate di vitelli di 2 o 3 settimane d'età, quanto con granelli d'amido esposti all'influenza del liquido secreto nella regione della caruncola sublinguale di bambini d'età variante fra i nove giorni e le sei settimane: egli si crede perciò in diritto di affermare la presenza del fermento diastatico nella glandola sottomascellare in un' epoca anteriore a quella voluta da Zweifel. *Cavalieri.*

Meyer. **Ricerche sulla secrezione gastrica dei bambini durante i primi anni** (*Bibliot. f, Laeg.*, 1902 — *Rev. mens. des malad. des Enfants*, septem. 1903).

L'A. ha compiuto questo studio su 58 bambini di età inferiore ad un anno. Faceva precedere al pasto di prova, consistente in 150 gr. d'acqua d'orzo una lavanda stomacale. Dopo 40 minuti estraeva il contenuto gastrico. Durante il corso delle esperienze alcuni bambini si ammalarono per disturbi gastro-intestinali e così potè anche studiare il meccanismo di secrezione anche nello stato patologico. Queste esperienze furono ripetute molte volte su ciascun bambino.

L'A. ha potuto stabilire che il tempo che gli alimenti rimangono nello stomaco varia fra 2 ore e mezzo a tre ore e mezzo, tempo che è maggiore nei bambini affetti da disturbi gastro-intestinali. La secrezione del succo gastrico aumentata nelle prime ore, ma ciò non in modo assoluto; e per ciò che riguarda la pepsina è indipendente dalla natura del pasto. La secrezione dipende piuttosto da influenze psichiche (vista degli alimenti).

Però l'A. non ha potuto trarre delle conclusioni certe, data l'eccessiva variabilità di contenuto in acido cloridrico e fermenti da un giorno all'altro. *A. Filia.*

NOBÉCOURT e VITRY. **Influenza dell'ingestione di cloruro di sodio sul peso dei bambini lattanti.** Paris 1904.

Gli AA. somministrarono ad 8 bambini di sviluppo deficiente piccole dosi di NaCl da gr. 0,25 a gr. 1 in acqua bollita prima della poppata a periodi saltuari di 7 giorni, e ne paragonarono il peso di 7 in 7 giorni.

In 5 casi l'aumento di peso fu più considerevole nei periodi in cui i bambini ingerirono NaCl, che non in quelli in cui ne rimasero privi. In due casi l'aumento fu più considerevole nei periodi in cui le dosi di NaCl furono di gr. 0.50, che non in quelli in cui la dose era di gr. 1. In un caso l'ingestione di NaCl produsse diminuzione di peso.

Per spiegare questo aumento qualcuno ha emessa l'ipotesi che il sale stimoli l'appetito, altri che favorisca la digestione e migliori la nutrizione: l'ipotesi più probabile, secondo gli AA. è che l'aumento di peso sia prodotto da una ritenzione di acqua, non nel sangue, ma nell'intimità dei tessuti, provocata da questa iperclorurazione.

Questa idratazione dell'organismo è tutt'altro che dannosa, anzi in 3 casi di grave diarrea, in cui si ha disitratazione dei tessuti e diminuzione di peso, gli AA. somministrarono con buoni risultati siero artificiale col 7 °/₀₀ di NaCl. *E. Modigliani.*

O. COZZOLINO. **Se ed in quali condizioni debba intendersi l'allattamento nelle donne albuminuriche.** Comunicaz. al XIII Congresso di Medicina Interna. Padova, 1903. (*Medicina Italiana*, a. I, n. 34-35, dic. 1903).

L'A. riporta le opinioni dei varî autori sull'argomento, soffermandosi maggiormente su quelle assai ottimistiche di *Pinard* e *Budin* e della loro scuola. S'intrattiene quindi a considerare come non possano avere valore assoluto le statistiche desunte dalle cliniche ostetriche, perocchè quivi i neonati rimangono ricoverati e quindi tenuti in osservazione solo fino a pochi giorni dopo la nascita, quando non ancora gli effetti nocivi d'una albuminuria materna ancora in atto potrebbero avere avuto il tempo di farsi risentire sull'organismo del tenero bambino. Maggiore importanza hanno invece quei casi, nei quali l'allattamento al seno fu potuto seguire per parecchio tempo dopo il parto. Ricorda i casi di eclampsia in bambini allattati da madri nefritiche (*Darin*, *Barker*, *Simpson*, *Mya*), il caso di epatite mortale con grave itterizia e quello di tetania larvata, spasmo glottideo ed eclampsia riportati dal *Pacchioni*, quelli di tetania, convulsioni interne, spasmo della glottide e spasmi generali comunicatigli dal *Guidi*, ed infine la *propria* osservazione di edemi abbastanza diffusi in un neonato allevato al seno di una donna con leggiera, semplice e transitoria albuminuria gravidica. Fa notare come tutti questi casi dimostrano come in tali condizioni il latte materno possa riuscire tossico per il bambino poppante.

Conclude invocando la necessità di sorvegliare l'allattamento al seno delle donne albuminuriche, consigliandone la sospensione temporanea ai primi accenni di disturbi da parte del lattante e l'allontanamento per

sempre, quando si presentino quei sintomi che caratterizzano un vero morbo di *Bright* cronico (edemi, dispnea, disordini cardiaci, accidenti uremici). *L. C.*

CZERNO SCHWARZ e BRENSTEIN. **Sulla citodiagnosi** (*Berliner Klin. Wochen.*, nn. 34 e 35, 1903).

Comunemente si possono distinguere 3 formule citologiche, a seconda degli elementi corpuscolati che prevalgono nei varî essudati:

1° la f. linfocitica, di solito caratteristica per gli essudati di natura tubercolare, siano dessi pleurici, peritoneali o cerebro-spinali;

2° la f. polinucleata nei casi di flogosi acuta dovuta ad un'infezione da stafilococco, streptococco, pneumomeningococco o da altri piogeni;

3° la f. endoteliale nei versamenti d'origine meccanica, come nei transudati per scompenso cardiaco, per stasi epatica, per affezioni renali.

Per gli essudati pleurici si può avere,

a) una f. linfocitica nella tubercolosi primitiva della pleura (però non prima della fine della seconda settimana);

b) una f. varia nei versamenti pleurici d'altra origine.

Per il liquido cerebro-spinale si possono stabilire le seguenti norme:

1° il liquido cefalo-rachidiano normale non contiene affatto elementi corpuscolati o solamente pochissimi linfociti;

2° esso non è alterato patologicamente nelle neurosi, nelle psicosi, in quelle affezioni del sistema nervoso centrale e periferico dove le meningi sono integre, nei tumori e nel cosiddetto meningismo;

3° si ha una linfocitosi nella paralisi progressiva, nella tabe incipiente, nella meningomielite;

4.° Nella meningite tubercolare si ha dapprima una f. polinucleata, che diventa poi linfocitica e che ritorna ad essere polinucleata, quando all'infezione tubercolare s'aggiunga una infezione secondaria;

5° nelle varie forme di meningite cerebro-spinale epidemica predominano di solito fin dall'inizio le cellule polinucleate; queste vengono però sostituite dalle forme linfocitiche nei casi che prendono un decorso cronico o mostrano una tendenza alla guarigione, e rilasciano di nuovo il posto alle polinucleate quando subentri una esacerbazione del processo meningeo.

Per differenziare la flogosi meningea dal semplice meningismo o dai tumori cerebrali si può partire dai seguenti criterî:

1° nel meningismo il liquido cefalo-rachidiano è chiaro e limpido, non lascia nè deposito, nè forma-reticolo;

2° nella meningite tubercolare lascia, alcune ore dopo ricavato, un deposito di reticolo fibrinoso che tra le sue maglie racchiude gli elementi corpuscolati o anche i bacilli di Koch;

3° nella meningite epidemica il liquido fuoriesce già torbidissimo per la sua ricchezza di elementi corpuscolati od almeno opalescente e l'esame microscopico del deposito di pus giallo formatosi, rileva di solito i germi specifici.

Le ricerche citodiagnostiche fatte nei versamenti peritoneali sono

troppo poche per poter trarne delle conclusioni e minori ancora quelle dei versamenti pericardici, artritici, e delle forme d'idrocele, ecc.

Gioseffi.

SIMONCINI. **Contributo allo studio della reazione delle ghiandole linfatiche nelle infezioni acute e croniche** (*Annali di Igiene Sperimentale.* V. XIII, fasc. II, 1903).

L'A. ha studiato sistematicamente le alterazioni istologiche che presentano i gangli linfatici:

1° Nell infezioni acute, praticando inoculazioni intralinfatiche (nella camera anteriore dell'occhio di cavie) con dosi di virus letali e non letali.

2° Nelle infezioni croniche, inoculando, nella camera anteriore e nella vagina di cavie e conigli, dosi di virus addirittura minime in modo da riprodurre per quanto fosse possibile le condizioni naturali della infezione.

Si è valso, come materiale di inoculazione, di culture di carbonchio e di tubercolosi, rappresentando la prima il prototipo delle infezioni acute, la seconda quello delle infezioni croniche; incidendo gli animali, così sottoposti all'esperimento, di 24 in 24 ore, ha studiato le alterazioni istologiche progressive, presentate dai gangli linfatici carotidei e inguinali secondochè aveva praticata l'inoculazione nella camera anteriore dell'occhio o nella vagina.

Da siffatte esperienze risulta che il processo reattivo del ganglio verso i bacilli del carbonchio si svolge nel modo seguente:

Pervenuti i bacilli del carbonchio nel ganglio per la via dei linfatici determinano in un primo tempo gravi alterazioni (congestione, stravasi sanguigni, necrosi degli elementi linfoidi e di alcuni leucociti accorsi, o necrosi di intere zone di tessuto); contemporaneamente i bacilli sono disgregati e ridotti in forma di granuli e detritus; i leucociti si affrettano a detergere dagli stravasi e dagli elementi morti il ganglio. Quanto però a questi processi distruttivi si nota una febbrile moltiplicazione degli elementi proprii del ganglio (cariocinesi, scissione diretta).

In un secondo tempo o l'infezione è vinta (proliferazione del connettivo, reazione degli endotelii linfatici) oppure il ganglio non può riparare alle sue perdite e finisce per essere travolto nell'infezione generale dell'organismo.

Dalle ricerche sulla tubercolosi risulta che la penetrazione dei bacilli nelle ghiandole linfatiche avviene più lentamente e in minor grado per la mucosa integra della vagina che per la camera anteriore dell'occhio; che nelle cavie con quantità minime di bacilli si arriva ad avere la costituzione tipica del tubercolo, mentre nei conigli il tubercolo si arresta alle sue fasi primordiali; che nei conigli l'infezione è vinta più prontamente che nelle cavie per la reazione del parenchima gangliare, sotto forma di proliferazione e neoformazione del connettivo che incista e invade i focolai tubercolari, processo di fibrificazione che è invece più tardo e più scarso nelle cavie.

Tale diverso comportamento del connettivo dipende dalla diversità in ricchezza da parte dei gangli di tessuto connettivo e di centri germinativi.

Riferendosi alla tubercolosi delle ghiandole linfatiche dell'uomo, troviamo la spiegazione della maggior frequenza di essa nei bambini e della facile caseificazione in questo primo periodo della vita, nel fatto che appunto nei bambini é scarso il connettivo dei gangli che va rendendosi più abbondante col crescere dell'età fino a che nella vecchiaia si ha una sclerosi fisiologica che per le ragioni dette si oppone allò sviluppo dei processi tubercolari. *C. Carini.*

BOKAY. **Ricerche sul siero polivalente antistreptococcico Moser.** (*Deutsche med. Wochenschr.*, n. 1, 1904).

Alle pubblicazioni di Moser, dell'Escherich, del Pospischill sui risultati ottenuti mediante il siero Moser, nella cura della scarlattina, si aggiungono ora quelle del Bokay di Budapest. Egli ha scelto 12 casi di scarlattina tra le forme più gravi, ed in queste praticò l'iniezione del siero. Le minime dosi iniettate sono state di 100, le massime di 200 cmc. I risultati ottenuti concordano pienamente con quelli del Moser e dell'Escherich: miglioramento dello stato generale, della qualità del polso, abbassamento della temperatura in media di 2,1°C, entro le prime 24 ore, senza sintomi di collasso, riduzione del processo necrotico alla faringe, scomparsa della cianosi.

In 3 casi ha avuto una suppurazione glandolare, due di questi seguiti da setticopiemia letale; in 7 un esantema da siero (tra il 6°-16° giorno, una volta sola dopo 4 settimane). L'A. si associa pienamente a Moser ed Escherich per la favorevole impressione ottenuta dalle sue osservazioni. *Gioseffi.*

MOSER e PIRQUET. **L'agglutinamento degli streptococchi.** (*Centralblatt für Bacteriologie, Parasitenkunde u. Infectionskrankheiten*, XXXIV, n. 6, 1903).

La tecnica seguita dagli AA. è la seguente:

Gli streptococchi vengono coltivati in brodo alcalino e lasciati nel termostato per 24-48 ore. Con una pipetta si soffia attraverso il brodo finchè questo non sia ugualmente intorbidato; indi si versano in ogni provetta 1,5 cm.^{3} di brodo e vi si aggiunge 0,5 cm.^{3} della rispettiva diluizione di siero, fatta col medesimo brodo alcalino per evitare un'alterazione del peso specifico. Le provette si lasciano alla temperatura della stanza per 16-24^h; l'agglutinamento sebbene lento, avviene visibilmente.

Per ottenere l'agglutinamento microscopico si fanno cadere da una pipetta capillare su dei porta oggetti cavi 3 gocce di brodo ed una di siero; di questa diluizione del 1:4 una goccia si trasporta sul prossimo vetrino, e cosí via via, ottenendo in tal guisa la progressione geometrica del $4^1, 4^2, 4^3 \ldots . 4^n$.

Gli AA. distinguono:

1.° L'aggl. completo, dove già dopo pochi minuti i cocchi formano

dei gruppi, piccoli dapprima, maggiori dipoi, alle volte ramificati per l'apposizione di più catene, i quali lasciano il campo rimanente completamente libero.

2.° L'aggl. mediocre, dove i gruppi sono piccoli e tra loro si trovano delle catene isolate.

3.° Le traccie di aggl., dove non si ha che un raggruppamento irregolare di streptococchi a dense nubecole.

Dalle ricerche sugli streptococchi della scarlattina ottennero i risultati seguenti:

a) Tutte le 12 specie di streptococchi coltivati dal sangue del cuore di bambini morti per scarlattina trattate col siero del cavallo, cui prima ne erano state iniettate le colture in brodo, rivelarono un aggl. completo.

b) Nove specie di streptococchi di scarlattina, che antecedentemente non erano state adoperate per l'iniezione a quel cavallo, mostrarono un aggl. completo, eccetto uno streptococco che proveniva da un bambino morto 28 giorni dopo l'inizio della scarlattina.

c) Di 17 streptococchi d'altra provenienza invece, uno solo agglutinava al 1 : 1000 ed uno al 1 : 250.

Dall'esame della facoltà agglutinante dei diversi sieri gli AA. vennero al risultato che nè il siero normale di cavallo, nè il siero Tavel, nè il siero Marmorek, nè il siero antistreptococcico viennese hanno un'azione specifica sugli streptococchi di scarlattina; solo col siero Denys ottennero un aggl. dal 1 : 16-1 : 1000: il che secondo gli AA. può stare in relazione col fatto che questo siero è ricavato da streptococchi di angine, tra le quali può darsi vi sieno state delle angine scarlattinose.

Nelle ricerche sul potere agglutinante del siero di bambini affetti da scarlattina, gli AA. riscontrarono l'agglutinamento nel 54 °/₀ dei bambini affetti da scarlattina, nell'11 °/₀ dei bambini affetti da malattie diverse.

Le conclusioni che gli AA. ne traggono sono:

1.° Gli streptococchi coltivati dal sangue di scarlattinosi vengono agglutinati in modo specifico dal siero immunizzante ricavato mediante le iniezioni delle rispettive culture, sia questo mono o polivalente.

2.° Negli streptococchi l'aggl. microscopico è egualmente tipico come il macroscopico. *Gioseffi.*

CHAUMIER et REHNS. **Note sperimentali sul vaccino.**

REHNS. **Qualche esperienza sul vaccino.** (*C. R. Soc. de Biolog.*, num. 10, 1903).

Col secreto del vaiuolo umano vennero fatti passaggi in animali, dopo di che si cambiò in vaccino. Iniettato questo nella mammella d'una vacca lattifera si riuscì col latte, nello stesso giorno, a vaccinare un coniglio con successo; nei dì seguenti il latte non era più virulento. Dopo 7 giorni incominciò ad alterarsi il latte; dopo 8 giorni si svuotò il secreto delle pustole contenute nell'interno della ghiandola, anche sulla superficie esterna dei capezzoli si formarono pustole che si usarono con successo come vaccino. Tre giorni dopo il latte era ridiventato normale.

Lo siero d'un animale vaccinato riuscì ad attenuare straordinaria-

mente l'eruzione pustolosa dovuta ad una vaccinazione; ma l'esperienza ha poco valore perchè anche l'animale di confronto reagì debolmente alla vaccinazione. Gli AA. concludono che lo siero e il vaccino, sia posti a contatto in vitro, sia iniettati nell'animale vivo non influiscono l'uno sull'altro, e che il substrato della refrattarietà non sta nello siero.

Iniettando nelle vene una piccola quantità di vaccino, dopo 12 giorni si ha l'immunità. Il sangue estratto poche ore dopo l'iniezione endovenosa di vaccino, non conferisce l'immunità.

Lasciando scorrere del sangue sul vaccino, il virus del vaccino non si rinviene nè nel sangue, né nella fibrina; così pure non dà l'immunità, l'inoculazione di fegato, milza, polmone, encefalo e midollo osseo.

Sulla sorte del vaccino nel corpo, manca finora ogni schiarimento.

Allaria.

MAGGIORA R. **Sull'efficacia del vaccino jenneriano depurato col riscaldamento.** (*Il Policlinico.* Sez. prat., an. IX-X, fasc. 58, 5 dic. 1903).

In una nota preventiva l'A. riporta come, ripigliando le esperienze di E. Sbriscia, abbia potuto ottenere una depurazione della linfa vaccinica in pochissimi giorni, aggiungendovi una miscela di glicerina ed acqua al 60 % ed esponendola, così trattata, ad una temperatura di 37° c. per 3-5 giorni. Il contenuto batterico così diminuiva in modo che al 4°-5° giorno si aveva un minimum di 300-800 germi per ogni grammo di vaccino.

La linfa ottenuta dà luogo alla formazione di pustole caratteristiche.

L. Giordani.

CASAGRANDI. **Studii sul vaccino** (*Riforma med.* anno XIX, 1903, n. 31).

Dalle ricerche di C. risulta che il vaccino filtrato attraverso la candela di Chamberland non è più capace di produrre la pustola nei cani; ma questo stesso filtrato è in grado di immunizzare i cani contro il vaccino fresco e non filtrato. Da questo notevole fatto, C. deduce che l'agente specifico del vaccino passi attraverso al filtro e che invece gli agenti produttori della pustola vengano arrestati dallo stesso filtro, per cui questi ultimi non avrebbero nulla a fare col vero agente specifico del vaccino.

Allaria.

LEVY. **Glicerina e linfa.** (*Münch m. Woch.* 16, febbr. 1904).

La glicerina che attenua lentamente la virulenza del cervello rabico, agisce, probabilmente nello stesso senso sulla linfa vaccinica, motivo per cui la vaccinazione non riesce in molti casi. Difatti se si inocula uno stesso individuo una seconda volta con un vaccino glicerinato più giovane (di una settimana); si vedono apparire le pustole caratteristiche.

La glicerina attenua adunque la linfa e i micro-organismi che possono inquinarla, di modo che le infezioni secondarie che accompagnano il vaccino sono sempre in forma attenuata: gli stafilo e gli streptococchi isolati dalle linfe glicerinate impure si sono sempre mostrati molto attenuati.

Allaria.

ROSENAU. **L'impurità batteriologica del virus vaccinico. Studio sperimentale** (*Hygienic laboratory Washington Bulletin*, marzo 1903).

L'A. per un anno cercò la quantità e la qualità di germi contenuti nei vaccini secchi e in quelli glicerinati, provenienti da dieci istituti.

I vaccini disseccati diedero in media 4.354 germi per campione (numerazione nelle scatole di Petri), quelli glicerinati 1.742 per tubetto. Tra i germi trovò cocchi piogeni ed altri microrganismi patogeni per gli animali di laboratorio.

In seguito a sue osservazioni quegli istituti usarono maggiore asepsi nella preparazione ed il numero dei germi scemò enormemente.

Il vaccino glicerinato è sempre meno impuro di quello secco.

Non si trovò mai il virus del tetano, quantunque questo, da ricerche, risulti conservare la sua virulenza per circa un anno nei vaccini glicerinati. *Allaria.*

VARGAS et LEVI. **Sulla patogenesi dell'anencefalia.** (*Academie des Sciences de Paris.* 20 juillet 1903).

Tra la teoria dell'arresto di sviluppo e quella della idrocefalia fetale di origine infettiva, gli AA. si credono autorizzati a sostenere questa ultima in base a tre loro osservazioni personali, in cui fu accertata una infezione materna durante la gravidanza; due volte vi era abbondante idramnios. In tutti e tre i casi la parte più alta del sistema nervoso residua, midollo o bulbo, era tagliato bruscamente, ed intorno al midollo si notavano le lesioni di una intensa meningite; in uno una porzione minima di cervello era nettamente separata del resto del sistema nervoso, e vi era flogosi manifesta di tutte le sierose viscerali. Ciò prova che molte alterazioni così dette congenite del sistema nervoso centrale (malformazioni o malattie) sono per la più parte acquisite nel periodo della vita intrauterina, e dovute ad infezioni od a tossi-infezioni della madre o del feto. Lo stesso Levi insieme a Bender in 2 casi di anencefalia, su 4 osservati, osservò il prolungarsi della gravidanza a 10 e 10 mesi e mezzo, forse per il difetto di pressione che la testa del feto mancante dovrebbe avere esercitato sul segmento inferiore dell'utero. *L. C.*

BABES. **Su alcune anomalie congenite del capo, come causa di trasformazioni simmetriche degli arti** (*Acad. des Sciences de Paris*, 18 janvier 1904 — *Sem. Médic.*, 27 janvier 1904).

L'A. ha studiato alcuni feti umani con anomalie delle estremità (exadactilia) più accentuate negli arti superiori: mostruosità acrometageneticheche spesso richiamano alcuni caratteri appartenenti a razze o specie animali più o meno distanti nella scala zoologica. Ha notato in tutti qualche anomalia della faccia (labro leporino con cheilognatia, palatoschizi, aprosopia ecc.). Con un esame più profondo ha visto che tali malformazioni sono legate ad altre lesioni della base del cranio, come sclerosi, aderenze, spostamenti, vizi di conformazione, ecc., la cui natura può essere infiamma-

toria, specifica o traumatica, e che per l'A. sarebbero la causa delle anomalie delle estremità. Parrebbe che la lesione principale fosse a carico dell'osso sfenoide e della ghiandola pituitaria: ciò che tenderebbe a fare ammettere in questa regione un centro speciale in rapporto allo sviluppo delle estremità, e la cui perturbazione porterebbe ad anomalie, per cui le estremità assumerebbero alcuni caratteri che si ritrovano in talune razze o specie zoologiche meno progredite nello sviluppo somatico.

L. C.

HANKE. **Un caso di anoftalmo congenito bilaterale** (*Dai lavori dell'istit. neurol. del prof. Obersteiner di Vienna* 1903).

Nel caso, accuratamente studiato, mancano completamente ogni traccia di vescica bulbare, i nervi ottici, il chiasma, il tratto ottico. Il ganglio genicol. later. è ridotto ad un corpo che nella sezione trasversale si presenta grande come un granellino di canape, formato quasi esclusivamente di sostanza di glia. Ai corpi quadrigem. ant. manca lo strato zonale i nuclei ed i nervi dei muscoli del bulbo, sono integri. Manca il tractus peduncl. transv. La radiatio optica non è colorata. L'A. descrive infine per esteso le alterazioni riscontrate nella corteccia del lobo occipitale (fissura calcarina).

Gioseffi.

MONCORVO (FILHO). **Un caso di dentizione congenita.** *Sociedade protectora da infancia de Rio Janiero.* Brazil medico, 8 dic. 1903.

L'O. ha riscontrato un caso di tal genere in un neonato che presentava i 2 incisivi mediani inferiori già spuntati; nella corrispendente faccia inferiore della lingua esisteva una vera e propria ulcerazione, la quale dimostrava che l'eruzione doveva essere avvenuta due o tre mesi avanti la nascita.

Contrariamente all'opinione di quegli AA. che ritengono tale anomalia legata alla tubercolosi, alla sifilide, o come sintoma di degenerazione, l'O. sostiene che la dentizione congenita, alla quale propone di dare il nome di *dentizione prematura*, non ha alcun significato patologico.

Federici.

I. MARER. **Sviluppo intrauterino dei denti,** (*Allgm. Wiener. med. Zeitung* n. 48, p. 525, 1903).

L'A. riferisce il caso di un bambino nato con i due incisivi medii inferiori i quali avrebbero determinato delle lesioni della lingua (abrasione dello epitelio, glossite) tali da impedire la suzione, per cui fu costretto ad estirparli.

Con l'estirpazione e mediante lavaggi con una soluzione di clorato di potassio, guarì la glossite, la suzione ora si compie regolarmente ed il peso del bambino, che per lo innanzi diminuiva rapidamente, riprese l'ascensione normale.

A. Longo.

Malattie infettive acute

MENSI. **Il timo nelle infezioni** (*Pediatria*, febbraio 1904).

L'A., accennato dapprima rapidamente ai diversi periodi di studio che attraversò la patologia della ghiandola timo, si ferma a considerare i rapporti del timo colle infezioni, ricordando le lesioni rinvenute nelle diverse parti costituenti il timo da Roger a Ghika, e le conclusioni alle quali arrivò il Magni sulla batterioscopia del timo in bambini morti di malattie infettive.

Espone poi i resultati personali ottenuti dall'esame istologico e batterioscopico di 26 timi di bambini di pochi giorni d'età morti per infezione locale o generalizzata. Fa poi notare due fatti principali emersi dai suoi casi, come rappresentanti la reazione del timo nelle malattie infettive, e cioè: il reperto quasi costante di numerosi corpuscoli di Hassal, e la presenza assai frequente di abbondanti cellule eosinofile.

Le interpretazioni, dice l'A.. delle modificazioni osservate nel numero e struttura dei corpuscoli di Hassal possono essere due: o come un effetto dell'acceleramento dei fenomeni naturali di regressione; o come segno di maggior difesa per mezzo di attivata funzione secretoria del timo.

L'aumento delle cellule eosinofile lo riferisce o ad una moltiplicazione in sito di elementi preesistenti, o ad un accumulo di tali elementi per chemiotassi positiva sul sangue circolante,

Fa da ultimo notare un altro fatto emerso dalle sue ricerche: l'assenza cioè di cellule eosinofile nei timi invasi da germi infettivi, in contrapposto all'abbondanza di caratteristiche cellule eosinofile nelle ghiandole dove non si notavano affatto microrganismi. Cerca interpretare tal fatto, ammettendo che per gli stimoli abnormi dell'infezione, nella maggior parte dei casi, la funzione protettiva antitossica si sia sviluppata più del normale, e la funzione fagocitaria invece sia rimasta qualche volta in difetto.

Valvasori.

W. FREUND. **Sul valore diagnostico dell'acetonuria nelle angine di natura difterica dubbia.** (*Monatschrf. f. Kinderheilk.*, 1903 n. 6, p. 296).

F. Blumenthal terminava un suo lavoro sul significato clinico della presenza di prodotti della putrefazione nelle urine con queste parole: Quando la diagnosi differenziale fra angina e difterite è incerta, la presenza di acetone nelle urine sta a sfavore della difterite. La facilità del metodo di ricerca, ove la cosa fosse stata vera, costituiva un aiuto diagnostico prezioso. L'A. volle verificare tale asserto e, mentre Blumenthal aveva affermato che in 86 casi di difterite batteriologicamente accertata non trovò mai acetonuria, l'A. invece in casi accertati del pari potè constatarla. D'altra parte non di rado in angine follicolari potè constatare la mancanza di acetone nelle urine. Anche Bottazzi ed Orefici (Ricerche

sull'acetonuria ecc. nei bambini difterici *Sperimentale*, 1901, f. V, VI) hanno potuto constatare l'acetonuria nei bambini difterici.

Da tali reperti l'A. conclude che la reazione dell'acetone nelle urine nei casi dubbi di difterite non ha quel valore clinico che le era stato attribuito. *V. Rocchi.*

BERNARD e IACOB. **Cangrena cutanea difterica** (*Arch. de méd. expér. et d'Anat. path.*, n. 5, 1903).

Gangrena cutanea della coscia di un uomo prima robusto e sano: la terapia rimase due mesi senza risultati. In seguito eseguite delle ricerche batteriologiche si rilevò la presenza del bac. di Loeffler associato con stafilococchi.

Varie iniezioni di siero antidifterico condussero ad una rapida guarigione.

Gli AA. riportano la letteratura di tali affezioni, dalla quale risulta che il b. della difterite solo o in simbiosi con altri batterii (stafilococchi) può produrre gangrena cutanea senza sintomi che le differenzino.

Allaria.

OBERWINTER. **Sugli esantemi secondarii alle iniezioni di siero antidifterico, e specialmente su quelli scarlattiniformi** (*Deutsche med. Woch.*, n. 51-52, 17-24 dicembre 1903).

Casuistica. L'A. conclude sulla diagnosi differenziale tra scarlattina vera ed esantema scarlattiniforme:

1. Gli esantemi che insorgono entro cinque giorni dall'iniezione di siero devono essere trattati con tutte le cautele, e nei più dei casi si rivelano come vera scarlattina.

2. L'inizio dell'esantema nel punto dell'iniezione non parla per un esantema da iniezione, ma molto spesso è una scarlattina vera.

3. I casi di eruzione scarlattiniforme nel decorso della difterite, nei primi giorni di soggiorno nell'Ospedale vanno considerati come casi di infezione doppia: scarlattina e difterite contratta fuori dell'Ospedale.

L'A. conclude, che non nega l'esistenza di esantemi scarlattiniformi da siero, ma ne limita la frequenza. *Allaria.*

MAGGIORA. **Il valore immunizzante del siero antidifterico in rapporto ai suoi più comuni metodi di dosaggio** (*Il Policlinico*, sez. med. fasc. 7, luglio 1903).

Dopo aver passato in rassegna i vari metodi più in uso per il dosaggio del valore d'un siero, l'A riporta alcune esperienze intese a vedere se praticamente il nuovo metodo dato dall' Ehrlich dia risultati analoghi a quello di Ehrlich-Behring. L'A. si è dovuto limitare al dosaggio di sole quattro tossine; data però la costanza dei resultati ottenuti, egli ritiene: che l'unità di misura fornita dallo Istituto di Francoforte non rappresenta una dose 100 volte maggiore della dose minima mortale, che quindi do-

sando un siero col metodo Ehrlich si avrà un numero di U. I. maggiore di quello che non si abbia col metodo Ehrlich-Behring. L'A. a conferma di ciò riporta il risultato dei dosaggi di due sieri ottenuti con i due metodi.

Da ciò l'A. ritrae solo che attenendosi scrupolosamente al vecchio metodo si può esser sicuri che il siero corrisponderà al controllo eseguito col nuovo metodo di Ehrlich e coll'unità di misura dell'Istituto di Francoforte. *L. Giordani.*

UFFENHEIMER. **Difterite e scarlattina** (*Verhandl der XX Versammlung der Gesellsch. f. Kinderheilkund in Cassel 1903.* Wiesbaden 1904, pag. 140).

Dalle ricerche fatte sul materiale della Clinica pediatrica di Monaco e dalle osservazioni statistiche estese a tutta la città per un periodo dal 1887 a tutto il 1902 l'A. conclude che sebbene la scarlattina e la difterite siano due affezioni affatto diverse dal lato etiologico, pure possono spesso associarsi. Parrebbe però che mentre un difterico, il quale venga colto dalla scarlattina, versa in grave pericolo; invece la prognosi non è grave, se ad un caso di scarlattina si associa una forma difterica (?).

Nelle forme di scarlattina postdifterica, l'A. potè constatare che la causa va sempre attribuita ad un'infezione nosocomiale; non può dirsi altrettanto dei casi nei quali la difterite subentri alla infezione scarlattinosa. Quando all'infezione difterica si aggiunga l'affezione scarlattinosa o viceversa, clinicamente si ha una rapida ed alta elevazione febbrile, la quale nei casi di scarlattina non complicata fa allungarne la lisi normale.

Le affezioni difteriche nella scarlattina non sempre offrono l'aspetto caratteristico e solito delle pseudo-membrane, ma dànno più spesso o depositi lacunari e follicolari nelle tonsille, oppure placche difteriche alle labbra ed alla mucosa delle guancie, talora queste e quelli combinati, ora un deposito lacunare seguito da una tipica rinite difterica pseudomembranosa.

Studiando poi la statistica dei casi di difterite e di scarlattina nella città e nella Clinica di Monaco ha trovato:

a) per la difterite, che la morbilità come la mortalità complessiva, è in continua discesa, mentre la mortalità percentuale vi è rimasta presso a poco inalterata;

b) per la scarlattina, che la morbilità subendo delle oscillazioni, ha mostrato un lieve aumento, mentre per la mortalità, la percentuale e la complessiva sono in diminuzione. *Gioseffi.*

HEUBNER. **Osservazioni sulla nefrite scarlattinosa e difterica** (*Charité-Annalen.* Bd. 27, 1903).

1. Tre casi di nefriti scarlattinose pure; istologicamente: infiammazione necrotizzante emorragica, partente dalle anse vascolari dei glomeruli, senza processo interstiziale. Nell'orina s'erano trovati globuli rossi, leucociti e cilindri.

2. Tre casi di nefrite difterica: anatomicamente, nessuna partecipazione dei vasi; colpiti invece specialmente i canalicoli orinarii, in un caso

erano interessate le anse di Henle e i canali contorti; in un secondo i canali della sost. corticale; nel terzo solo le anse, ed in questo clinicamente non si era trovato albumina. *Allaria.*

YOSNY. **Contributo allo studio delle recidive della scarlattina.** (*Sem. Méd.*, 6 avril 1904).

Si tratta di una bambina di 4 anni e 9 mesi entrata all'Ospedale con una febbre eruttiva caratterizzata da un eritema generalizzato, a punticini minuti; vomito, arrossamento intenso delle fauci e ipertrofia delle papille linguali. Dopo una quindicina di giorni cominciò la desquamazione, e la convalescenza ebbe il suo corso normale. Nessuna complicazione renale.

La bambina in questione, all'età di anni 2 e mezzo ed a quella di tre anni e mezzo, era stata ricoverata al medesimo ospedale per gli stessi fatti.

Si potrebbe obbiettare se, data la poca gravezza dei tre attacchi, e la mancanza di qualche segno caratteristico della scarlattina, realmente si avesse che fare con una scarlattina, o non piuttosto con un eritema scarlattiniforme, o con una *roseola scarlattinosa* del Filatov.

Ma la presenza dell'angina, l'ipertermia, la lingua scarlattinosa e la desquamazione tardiva militano in favore della scarlattina. La desquamazione era mancata al primo attacco, ma siccome la bambina allora era stata ricoverata tra gli scarlattinosi, é difficile ammettere che avesse potuto sfuggire al contagio. D'altra parte, essendo stato leggero, il primo attacco non potè produrre l'immunità, e da qui le reinfezioni ulteriori che dovettero anche esser facilitate dallo stato poco florido della paziente (scrofola), e forse anche dalla tonsillotomia subita poco prima del terzo attacco mentre infieriva un'epidemia di scarlattina. L'A. quindi raccomanda in casi di epidemia di isolare i bambini anemici e scrofolosi; e di astenersi da interventi chirurgici specialmente nel cavo buccofaringeo.

E. Bertini.

BERGHINZ G. **Sovra alcuni casi di Scarlattina** (*La Pediatria*, n. 1, 1904).

L'A. riferisce intorno ad alcuni casi di scarlattina a sintomatologia e decorso anomalo (scarlattina acutissima senza esantema, scarlattina apiretica, scarlattina senza esantema e nefrite acuta emorragica).

Comba.

DOPTER. **Ricerche sugli streptococchi degli scarlattinosi** (*Presse méd.*, 18 maggio 1904).

L'A. ha fatto delle ricerche di controllo circa l'agglutinazione degli streptococchi, presi dagli scarlattinosi, mediante il siero degli stessi ammalati; ed ha avuto i seguenti resultati. L'agglutinazione dello streptococco preso da uno scarlattinoso può esser fatta nel rapporto di 1:20 fino a:100 da diversi sieri di scarlattinosi, ma i resultati non sono costanti.

Un siero di scarlattinoso può agglutinare non solo streptococchi di scarlattinosi, ma ancora streptococchi delle più diverse provenienze (asces-

si, setticemia, eresipela ecc.); e sieri presi da ammalati affetti da angina streptococcica, eresipela, ecc. possono agglutinare streptococchi di scarlattinosi. Questi risultati tendono a far negare la specificità dello streptococco, supposto patogeno della scarlattina, il quale avrebbe solo la parte di agente secondario. *Bertini.*

Kosinski. 38 casi di scarlattina trattati col siero antistreptococcico. (*Sem. méd.*, 6 avril 1904).

Dalle osservazioni riferite sembra che col siero antistreptococcico si ottenga un abbassamento rapido della temperatura, e la scomparsa dell'esantema. Questa scomparsa sarebbe definitiva, mentre la febbre potrebbe ricomparire per influenza d'una recrudescenza dei fatti flogistici a carico della gola e del naso. L'azione del siero sembra esser meno efficace sull'enantema che sull'esantema; nè sembra possa impedire la comparsa di alterazioni renali, le quali del resto possono prodursi assai più tardi, quando l'ammalato sembra già guarito completamente. Gli effetti antipiretici del siero si manifesterebbero generalmente nello spazio da 10-24 ore.

Dei 38 casi, 3 ebbero esito letale: un lattante di 9 mesi che soccombette ad una difteria grave, e 2 bambini l'uno di 3 l'altro di 5 anni, per complicazioni renali sopravvenute nel secondo settenario della malattia. *Bertini.*

Marcovich. Sull' ingrandimento del cuore nella scarlattina (Dal Rendiconto dell' Ospedale per le malattie infettive in Trieste, 1903).

Prendendo argomento da una monografia del prof. Henschen di Upsala « sulla dilatazione del cuore nella scarlattina », l'ha A. fatto delle ricerche sulle alterazioni del cuore in casi di scarlattina senza nefrite ed in quelli accompagnati da nefrite post-scarlattinosa. Egli ha notato alterazioni del cuore senza nefrite in 10 casi: in tre la semplice dilatazione del ventricolo destro, in 1 caso la dilatazione a destra ed ipertrofia a sinistra, in 2 casi lieve ipertrofia del v. sin., in 1 terzo caso analogo complicazioni di ecchimosi sull' endo ed epicardio, dunque in 7 casi un aumento di volume del cuore in scarlattina senza nefrite.

Quanto alle alterazioni del cuore nella nefrite postscarlattinosa, l' A. ha notato su 20 casi di complicazione di nefrite venuti a sezione: 14 volte alterazioni a carico del cuore, mentre in 6 il cuore fu riscontrato normale; e precisamente in 2 casi lieve dilatazione d'ambo la cavità, 1 volta dilatazione del ventricolo destro ed ipertrofia del ventricolo sinistro, 4 volte lieve dilatazione del ventricolo destro, 1 volta ipertrofia del ventricolo sinistro, in altri casi versamento di liquido sieroso nel pericardio, ecchimosi sull'endocardio, endocardite ecc.

L'A. accenna alle ipotesi: 1° del *Romberg*, che per spiegare il primo gruppo di casi ammette si tratti di una lesione speciale del miocardio per effetto delle sostanze infettive della scarlattina, oppure che la debolezza cardiaca possa essere causata dalla paralisi dei vasomotorii; 2° quella del *Riedel*, secondo la quale le alterazioni del cuore nei casi di scarlattina con

nefrite sarebbero dovute all'aumento di pressione nei vasi periferici; 3° a quella del *Botkin* che ammette anche la probabile influenza diretta delle sostanze infettive sul muscolo cardiaco. *Gioseffi.*

GIBSON. **Caso di morbillo ante partum** (*The Lancet*, 31 ott. 1903).

Subito dopo il parto venne osservato un esantema morbilliforme alle regioni glutee.

Nel giorno seguente l'esantema si diffuse a tutto il corpo e comparvero fenomeni catarrali della congiuntive del naso e dei bronchi: il decorso fu quello del morbillo.

La madre aveva superato il morbillo nell' infanzia; due sorelle ammalarono di morbillo 8 mesi più tardi, senza che il suddetto neonato ne venisse contagiato. *Allaria.*

U. MONNIER. **Morbillo ecchimotico.** (*Gaz. méd. de Nantes*, 6 fevrier 1904).

L'A. si occupa specialmente della forma di morbillo che insorge ecchimotico d'emblée, distinguendolo dai casi più comuni in cui le ecchimosi compaiono dal secondo al quarto giorno dell'esantema, e del morbillo emorragico. Il primo si può confondere colla porpora e si osserva più raramente. Nel morbillo ecchimotico non si hanno emorragie viscerali e lo stato generale è buono.

In uno dei casi osservati dall'A. si trattava di una bambina che dopo un giorno da che era ricoverata nell'Ospedale per una pertosse in via di guarigione, fu presa da leggera febbre: il giorno appresso apparvero sul viso delle macchiette simili a quelle di porpora: nessun sintomo di morbillo, neanche traccie del segno di Koplik, ma dopo un altro giorno tanto vicino alle macchie di porpora, quanto sul tronco apparve l'eruzione caratteristica. Le ecchimosi si estesero anche al collo ed all'avambraccio.

In questi casi la diagnosi è quasi impossibile fin che non si manifesta l'eruzione tipica, a meno che non si abbia il criterio epidemiologico.

APORTI F. **Ricadute e recidive nel morbillo** (*La Pediatria*, febbraio 1904).

L'A. esposte le opinioni dei vari autori sulla possibilità di ricadute e recidive nel morbillo, riferisce alcune osservazioni personali raccolte durante l'ultima epidemia di Parma e conclude che effettivamente si possono avere ricadute e recidive nel morbillo, che le prime devono essere considerate per lo più come tardive manifestazioni di un'infezione che non potè esplicare tutta la sua virulenza durante l'attacco primitivo, e che le recidive sono dovute a reinfezioni esogene che si possono avere anche a distanza relativamente breve dal primo attacco. *Valvasori.*

FRANKLIN. **Un caso di vaiuolo fetale.** (*Medical Record*, 6 settembre 1903).

W. M. americano, di 32 anni. ammalò di vaiuolo il 1° di marzo. I membri della famiglia, la quale si componeva della moglie e di 3 bambini

furono vaccinati il giorno 5 marzo. Però la vaccinazione non ebbe esito positivo sulla moglie, la quale fu di nuovo vaccinata il giorno 10, questa volta con risultato positivo. Il 14 aprile la moglie si sgravò di un bambino a termine, il quale presentava sulla cute una eruzione tipica di vaiuolo allo stadio pustoloso. Il bambino nacque morto, e dallo stato di macerazione incipiente in cui si trovava, si poteva dedurre che la morte era avvenuta qualche giorno prima. La madre non ebbe alcuna manifestazione morbosa. *Flamini.*

A. Ferrari. Un caso di infezione vaiuolosa per la via placentare. (*Brasil Medico*, 1° aprile 1904).

Una donna di 20 anni affetta da vaiuolo confluente a forma emorragica, aborti spontaneamente all'8° giorno di malattia, di un feto di 6 mesi che presentava un'eruzione di vaiuolo emorragico generalizzata, che tendeva a divenire confluente intorno all'ombelico. La madre, aggravatasi rapidamente dopo l'aborto, morí il giorno appresso.

L'A. ne deduce che, pur essendo abitualmente il filtro placentare una barriera insormontabile per le infezioni in genere, può tuttavia, in certe determinate condizioni, permettere il passaggio di svariati germi dalla madre al feto. *Federici.*

Infezioni ed intossicazioni lente. Malattie del ricambio ecc.

Petrini De Galatz. La trasmissione della sifilide nell'allattamento muliebre (*Gazette des Maladies infantiles*, n. 5, 6, 7, 1903).

La trasmissione può effettuarsi dal bambino sifilitico alla nutrice sana come da nutrice sifilitica al bambino nato da genitori non affetti da sifilide: inoltre può avvenire il contagio in un lattante non tenuto al seno, ma nutrito col poppatoio da una sifilitica, e talora può un bambino malato di sifilide ereditaria trasmetterla a colei che gli somministra il biberon.

Il primo modo di trasmissione, che è assai frequente in tutti gli altri paesi, è secondo l'A. assai raro a verificarsi in Rumania, dove a tal riguardo le autorità comunali hanno preso delle saggie misure organizzando una sorveglianza speciale sui trovatelli, sui bimbi affidati alle nutrici ed in genere su tutti i bambini a latte allevati fuori della casa paterna. L'A. insiste sulla necessità d'indagare minuziosamente sullo stato di salute dei genitori e sulla data precisa in cui ambedue o uno di essi fu contagiato di sifilide, inquantochè se il feto è stato infettato qualche mese dopo il suo concepimento, può, venendo al mondo, non presentare alcuna traccia del morbo fatale. Se si constata inoltre che il bambino è sifilitico si raccomanderà con insistenza che la madre allatti il suo figlio, se si tratta di

sifilide ereditaria; in caso diverso, se si presuppone che egli si possa essere infettato durante il parto avendo la madre in questo momento una forma di sifilide erosiva vulvare, il bimbo deve essere allevato artificialmente. Le medesime regole devono essere osservate se la madre ha contratto la sifilide dopo la nascita del figlio, poichè se è vero che il virus non si elimina attraverso alla ghiandola mammaria per il latte non bisogna dimenticare che anche una piccola ragade al capezzolo, umettata di sangue, costituisce un pericolo grave per il bambino.

Contrariamente alle idee di Profeta, di Pellizzari e di Leloir, l'A. crede che non è prudente il permettere l'allattamento ad una donna sifilitica di cui il seno è intatto, allorchè il bambino non è contaminato; non si sa mai che cosa può avvenire in seguito. Secondo Fournier, una madre sifilitica può allattare senza pericolo il proprio figlio, purchè non sia stata contaminata dopo il parto, nel qual caso avviene facilmente il contagio.

In seguito l'A. fa alcune importanti proposte d'igiene profilattica pubblica, ch'egli vorrebbe vedere attuate su vasta scala. Insiste specialmente sulla necessità d'impedire ad una nutrice di dare il proprio seno contemporaneamente ad un altro bambino per evitare d'infettarsi lei e il suo bimbo se quello è sifilitico, o nel caso inverso, di trasmettergliela. Alludendo poi al lungo periodo d'incubazione della sifilide, accenna alla necessità certe volte di tenere in osservazione una nutrice per un periodo da 25-30 giorni; se dopo questo lasso di tempo essa non presenta niente di sospetto, si può affidarle senza pericolo un lattante; questa considerazione gli viene suggerita dal fatto che talora il medico trovando un bambino sifilitico allattato da una nutrice sana si affretta ad allontanarla per evitare il contagio, e mette il bimbo ad allattamento artificiale o l'affida ad una donna che già abbia avuto la sifilide. Orbene prima di permettere alla nutrice, apparentemente sana, di dare il seno ad un altro bimbo, occorre tenerla in osservazione, perchè la sifilide potrebbe essere in lei allo stato d'incubazione; e se essa persiste nel volere allattare un altro bambino occorre farle conoscere i pericoli a cui l'espone. Vanno osservate le medesime regole, se, all'inverso, un bimbo ancora sano è allattato da una nutrice sifilitica: bisogna mettere immediatamente il bambino ad allattamento artificiale per qualche tempo, ed in seguito, se non compare alcun segno manifesto di sifilide, si può dargli un'altra nutrice.

L'A. termina insistendo sulla necessità di un'accurata profilassi di cui la forma migliore sarebbe il persuadere tutte le madri ad allattare i propri figli. *Orsi.*

MONCORVO FILHO. **Valore dei denti di Hutchinson nella eredo-sifilide.** (*Brazil Medico*, 22 ottobre 1903).

L'A. riprendendo la questione tanto controversa se il dente di Hutchinson sia proprio della 2ª dentizione e localizzato ai soli incisivi mediani superiori (Hutchinson), o piuttosto si manifesti anche nella 1ª dentizione ed in qualsiasi dente (Parrot, Fournier, Hermet ecc), espone 8 casi di sifilide ereditaria riscontrati in bambini dagli 8 mesi ai 3 anni nella « Clinica civil » di Rio Janeiro. In tali casi volle anche controllare la teoria delle

convulsioni di Magitot sulla genesi di tale dente. Egli potè riscontrare: che tutti i casi presentavano evidente l'incisura semilunare descritta da Hutchinson: in 6 casi tale anomalia prendeva tanto gli incisivi superiori che gli inferiori : in 2 casi erano presi i soli incisivi inferiori, in un caso, oltre agli incisivi superiori ed inferiori, presentava l'incisura semilunare anche il canino inferiore di sinistra; finalmente constatò che nessuno degli 8 bambini ebbe mai convulsioni.

Dall'esame di tali casi l'A. trae le conclusioni : che il dente di Hutchinson si può riscontrare tanto nella prima quanto nella seconda dentizione: che le alterazioni proprie di tale dente si possono riscontrare in tutti i denti della prima dentizione, e finalmente che la teoria delle convulsioni di Magitot non era applicabile in nessuno dei casi osservati.

Federici.

C. Calderone. **Contributo allo studio dei denti sifilitici.** (*R. Accad. Peloritana di Messina*, 5 dicembre 1903. *Il Policlinico*, sez, pratica, 2 gennaio 1904).

L'A. ha studiato le due arcate mascellari di un feto sifilitico nato in 6°-7° mese, e morto il giorno dopo. Dopo indurimento, decalcificazione ed inclusione, praticati dei tagli in serie, descrive il reperto di ciascun follicolo dentario nei due mascellari. Da tale studio risulta che, conforme alle idee di Parrot e di Fournier, e contrariamente alle idee di Magitot, la sifilide rappresenti la causa più comune e più importante delle malformazioni dentarie, le quali non debbono essere limitate, come voleva Hutchinson ai soli incisivi mediani superiori, potendo più denti esserne colpiti e nel modo più vario, senza però che si possa costituire uno o più tipi di anomalie dentarie specifici della sifilide ereditaria, meno forse per i denti di Hutchinson. L'A. illustrò con numerosi preparati istologici la sua comunicazione che speriamo quanto prima di potere consultare in extensum.

L. C.

Heller. **Sull'anatomia patologica della sifilonichia ulcerosa ereditaria delle unghie.** (*Arch. f. Dermat. und. Syphil.* Bd. 65 Heft 2 1903).

Bambino affetto da lue ereditaria morto nella 4ª settimana di vita. Il reperto della sifilonichia ulcerosa diede: infiltrazione rotondicellulare della pelle ai polpastrelli, specialmente nello strato papillare e subpapillare e attorno alle ghiandole sudoripare; i vasi di calibro grande non avevano alterazioni. Focolai di infiltrazione nel periostio e nel pericondrio; segni di infiammazione; ai confini delle epifisi si notava un aspetto irregolare della zona di ossificazione. Il piatto dell'unghia era sollevato e staccato dal letto, e cresceva obliquamente in avanti; questa direzione non era dovuta ad una ipercheratosi subungueale, ma ad una forte infiammazione della porzione radicale dell'unghia e della matrice. Procedendo la malattia il piatto delle unghie viene perduto. Rimarchevole è la neoproduzione di vasi sanguigni nel letto ungueale, la necrosi superficiale di questo con erosione dei vasi e stravaso nei tessuti, e la notevole dilatazione dei vasi nell'orlo del letto.

Allaria.

NEUVATG. **Sopra un sintoma non ancora apprezzato del rachitismo** (*Wien. klin. Woch.*, 4 juni 1903).

Esaminando lo scheletro delle falangi, si vede che la loro porzione mediana è ispessita, mentre agli estremi restano normali e sembrano affilate. Esaminando la mano contro luce le dita hanno l'aspetto di una fila di perle, tanto più se si esamina di profilo perchè è la faccia dorsale delle falangi che è più ispessita. La pelle soprastante è tesa. In qualche raro caso la falange e la falangina formano come un cono, mentre che la falangetta presenta l'ispessimento dorso palmare, e lo scheletro di tutto il dito prende nel suo insieme l'aspetto di un sottile birillo: talora la falangetta si deforma in bacchetta di tamburo. L'esame radiografico esclude ogni alterazione ossea delle parti così ispessite, di modo che devesi concludere che quella ipertrofia dipende da produzioni periostali prive di sali di calce e che perciò non danno l'ombra sull'imagine radiografica. Questa alterazione si osserva nei bambini rachitici al di sotto di un anno, quando la si osserva in bambini più grandi, è segno di una forma di rachitismo molto grave. Nella sifilide è nella sola falangetta che si osservano alterazioni analoghe, mentre nel rachitismo il processo interessa tutte le falangi e dà loro l'aspetto fusiforme. Tale alterazione segue la fase delle altre proprie del rachitismo e si attenua con una cura adatta. Finora quasi tutti i pediatri hanno escluso le lesioni rachitiche nelle falangi: solo Dischl parla di alterazioni delle medesime in forma di olive.

L. C.

F. SIEGERT. **Contributo allo studio della rachitide.** (*Verhandlungen der XX Versammlung des Gesellschaft fur Kinderheilkunde* in Cassel 1903, pag. 206).

Dalle indagini fatte su numerose famiglie, l'A. è giunto ai seguenti risultati:

1° La disposizione ereditaria è uno dei fattori principali nella etiologia della rachitide. La rachitide viene particolarmente trasmessa mediante la madre.

2° La rachitide ereditaria prende un decorso più mite e si mostra più tardi nei bambini allattati al seno materno, che non nei bambini allattati artificialmente; solo di rado si presenta prima del terzo mese d'età.

3° Si notano peraltro forme molto gravi di rachitide anche nei bambini allevati al seno materno, quando v'è una tara ereditaria, mentre, quando questa manca, l'allattamento materno è la profilassi più efficace contro la rachitide.

4° Nè l'età avanzata della madre, nè l'allattamento prolungato sono cause dirette della rachitide.

5° È esclusa l'infezione come momento etiologico della rachitide; invece le tristi condizioni sociali, le affezioni delle vie respiratorie e del-

l'apparecchio intestinale, sono, dopo la disposizione ereditaria, le cause principali della rachitide.

6° La dentizione e le funzioni statiche del bambino dipendono da influenze constituzionali ed ereditarie. *Gioseffi.*

SIEGERT. La mano rachitica (*Verandlungen der XX Versammlung der Gesellschaft fur Kinderheilkunde* in Cassel 1903, Wiesbaden 1904, p. 240).

Mentre la mano normale presenta:

1° una larghezza (misurata in corrispondenza alle articolazioni metacarpofalangeali), che è maggiore o per lo meno uguale alla lunghezza del dito medio;

2° una distanza notevole tra le fossette digitali e la base della 1ª falange;

3° solchi lineari in corrispondenza alle articolazioni interfalangeali appena delineati (solo tra la falange distale e la media si trovano dei solchi più profondi);

4° solo di rado un'iperestensione delle dita, quando si tiene lo mano distesa;

5° il pollice in leggera flessione;

la mano rachitica ha;

1° una larghezza, che è minore della lunghezza del dito medio;

2° la distanza tra le fossette digitali e la base della prima falange ridotta a minimi termini;

3° dei restringimenti delle dita, in corrispondenza alle articolazioni in guisa che quelle rassomigliano ad un cordone di perle;

4° una facile iperestensione delle dita, anche quando si tiene la mano distesa;

5° il pollice in iperestensione.

L'A. va spiegando queste deformazioni della mano rachitica dalle alterazioni scheletriche studiate su 30 radiogrammi. *Gioseffi.*

O. FEDERICI. Su alcune conseguenze del rachitismo. (*Annales de Méd. et Chir. inf. Décembre 1903.*

L'A. ha avuto agio di osservare nella clinica pediatrica di Roma un caso di rachitismo in un bambino di 17 mesi in cui erano evidenti i sintomi clinici classici di un idrocefalo e di una broncopolmonite.

L'autopsia dimostrò la assenza di ambedue queste malattie; l'esame istologico dei polmoni mise in evidenza un'atelettasia generalizzata ed un esteso focolaio di splenizzazione in corrispondenza del supposto focolaio pneumonico. La splenizzazione polmonare altro non era che una conseguenza dell'atelettasia e poteva perfettamente mentire la broncopolmonite oltre che per i sintomi fisici, a causa anche di una febbre continua remittente prodotta da una concomitante enterite follicolare.

L'idrocefalo poi era simulato da un semplice fenomeno di stasi della circolazione cerebrale prodotta da un'insufficienza relativa del cuore destro, a sua volta causata dall'atelettasia e dalla splenizzazione. È evidente

che la causa di tutto ciò era il rachitismo a causa della insufficienza toracica.

L'A. fa osservare come sia raro trovare un focolaio esteso di splenizzazione con caratteri macro e microscopici così netti come nel caso da lui osservato, e conclude che, dato un torace paralitico per rachitismo o per un'atrofia generale, è molto facile trovare delle condizioni che simulino un processo polmonare acuto o subacuto e che producendo una insufficienza funzionale del cuore destro diano una stasi nel circolo cerebrale tale, da mentire un idrocefalo vero e proprio. *L. C.*

NETTER. **L'opoterapia nel rachitismo** (*Fortschrift der med.* febbraio 1903).

L'A. riassume in questo articolo i tentativi opoterapici fatti nel rachitismo, partendo dal concetto che il rachitismo fosse in dipendenza di una intossicazione endogena conseguente all'assenza di alcune secrezioni interne normali.

Riferisce i buoni risultati avuti da Stöltzner con l'opoterapia surrenale, però questa cura fu lasciata in seguito all'insuccesso avuto da altri.

Mettenheimer riferì poi sui buoni risultati avuti con la cura timica, ma anche questa fu lasciata da parte per i risultati negativi avuti in seguito. Mendel più recentemente riprese la questione e riferisce su di un centinaio di osservazioni favorevoli a questa cura. *A. Filia.*

KNÖPFELMACHER. **Glicosuria alimentare e mixedema** (*Wiener Kl. Woch.*, n. 9, 1904).

L'A. accenna alle molte ricerche fatte sul limite di assimilazione del glucosio nelle varie malattie del sistema nervoso, nelle affezioni epatiche, nelle intossicazioni, e particolarmente nel Basedow e nel tiroidismo, non che agli studî del Hirschl che ha trovato il limite d'assimilazione del glucosio abbassato nell'ipertiroidismo, e nell'atiroidismo elevato. Questi studi l'A. ha arricchito di nuove esperienze fatte in due casi di mixedema congenito, nei quali studiò il limite d'assimilazione pel glucosio tanto prima quanto dopo avere sottoposto i bambini alla cura della tiroidina. L'A. esprime il limite d'assimilazione mediante una frazione, nel cui nominatore stanno i grammi di zuccaro necessari per ottenere la glicosuria, nel denominatore il peso del corpo in kg. Per il 1° caso egli ha trovato un limite di assimilazione $< \frac{175}{12.5}$ i. c. $<$ 13,2 prima della somministrazione della tiroidina ed un limite $< \frac{125}{12,5}$ i. c. $<$ 11,0 quattro settimane dopo iniziata la cura; per il 2° un limite $< \frac{170}{12,2}$ i. c. $<$ 13,9 prima, ed un limite $< \frac{75}{11,75}$ i c. $<$ 6,3 sedici giorni dopo iniziata la cura.

Le conclusioni che l'A. ne trae sono:

1.° Nel mixedema congenito il limite di assimilazione del glucosio

è eccessivamente alto (fatto che concorda anche con i risultati ottenuti dal Hirsche per il mixedema acquisito).

2.° La somministrazione della sostanza tiroide nel mixedema congenito trae seco un notevole abbassamento del limite di assimilazione del glucosio. *Gioseffi.*

L. Agote. **Diagnosi precoce del mixoedema congenito** (*Archives de médicine des enfants*, sept. 1903).

La diagnosi di mixoedema congenito, se non offre alcuna difficoltà quando la malattia ha raggiunto il periodo di stato, è altrettanto difficile nella forma frusta e nel periodo d'invasione, perchè il piccolo malato presenta una serie di disturbi diversi e volgari, analoghi a prima vista a quelli che si osservano, per esempio, per disordini intestinali, mentre i funesti effetti che risultano dalla diminuzione o dall'assenza della funzione tiroidea non risaltano subito. Se si pensa ai benefici risultati che derivano dal trattamento opoterapico, sorge quindi la necessità di stabilire al più presto la diagnosi, onde arrivare in tempo a salvare il bambino prima che il mixoedema abbia raggiunto il periodo di stato.

Ordinariamente si riteneva per il passato che la malattia incominciasse a manifestarsi quando finiva l'allattamento, e ciò non soltanto in rapporto col regime latteo, ma con la funzione vicaria del timo. L'A. crede invece che i segni del mixoedema siano molto più precoci; ma passano inosservati oppure vengono riferiti a cause banali. I sintomi classici della malattia al periodo di stato sono: l'assenza del corpo tiroide, i disturbi dell'intelligenza, il naso infossato, il collo corto, spesso contornato di pseudolipomi, la pseudoernia, l'atrofia degli organi genitali, le alterazioni cutanee. L'A. in base a numerose osservazioni (di cui 13 personali) è riuscito a conclusioni soddisfacenti per poter diagnosticare il mixoedema prima del VI° mese di vita, cioè nel periodo d'invasione. I sintomi che egli descrive, in ordine cronologico sono: l'ernia ombellicale irriducibile, l'ipertrofia della lingua che porta per conseguenza difficoltà nel succhiamento, l'edema duro (che spesso però si manifesta più tardi), l'abbassamento permanente della temperatura, la stipsi persistente, e infine l'irregolarità nella curva del peso corporeo. Gli altri segni caratteristici del mixoedema nel periodo di stato, è inutile cercarli al principio della malattia; mentre invece l'ernia ombellicale, l'ipotermia, la stipsi, ribelli a qualsiasi trattamento, dovranno far pensare al mixoedema. L'A. insiste sulle grandi oscillazioni che offre la curva del peso corporeo, sintoma che egli per primo ha messo in evidenza, attribuendogli gran valore per la diagnosi precoce. Ma tutti questi sintomi presi isolatamente non hanno molta importanza; è il loro complesso che permette di condurre ad una buona diagnosi, che la cura tiroidea potrà confermare in caso di incertezza, allo stesso modo che la cura mercuriale in casi dubbi di sifilide. *F. Rossi.*

STACCHINI. **Infantilismo mixedematoso, cura tiroidea.** (*Rivista sperimentale di Freniatria* 1903, vol. XXX, Fasc. I e II).

L'A. descrive ampiamente i caratteri somatici di un giovane mixedematoso di 20 anni il quale oltre alle apparenze esterne del più marcato infantilismo aveva un peso corporeo di kg. 29.290 ed una statura di metri 1,18. In questo soggetto l'A. iniziò la cura tiroidea, dapprima con tabloids di tiroidina, poi con glandola tiroide (preparata in modo speciale dal prof. Vassale) somministrandone circa un grammo al giorno. Dopo pochi giorni dal principio della cura si cominciarono a notare i benefici effetti di essa che in seguito andarono acquistando ogni giorno più di evidenza. Il miglioramento si potè constatare in tutte le funzioni organiche del soggetto nelle sue funzioni psichiche e morali nello sviluppo corporeo. Dall'inizio della cura (1898) al momento della pubblicazione (giugno 1902) si è verificato un aumento in peso di kg. 22.540 ed un aumento di altezza di centimetri 28. *Francioni.*

G. FINIZIO. **Alcune ricerche sul ricambio organico di un fanciullo polisarcico.** (*Pediatria*, 1903, n. 7).

Trattasi di un fanciullo eccessivamente obeso, nel quale la malattia si è iniziata, senza causa apprezzabile, fin dal 2° anno di vita. A 8 anni è alto 1 metro, pesa circa kgr. 38 ed ha una superficie corporea di m^2 1,35 (Meeh) o di m^2 1,43 (Miwa e Stecltzner), non mostrando alcuno dei normali rapporti fra questi quattro fattori.

Non è grande bevitore e per giorno ingerisce in media gr. 75 di albumina, gr. 37 di grassi, gr. 220 di idrati di carbonio. Essendo l'assorbimento intestinale alquanto deficiente solo per gl'idrati di carbonio, egli ricava da questo cibo un rendimento utile rispettivamente di gr. 69, 32 e 196. Sicchè assimila circa 36 calorie per kgr. di peso corporeo e 1026 o 972 calorie per m^2. secondo che si segue la formula di Meeh o quella di Miwa e Stecltzner. — Il bilancio dell'azoto dimostra risparmio quotidiano di circa gr. 16 di albumina. *Comba.*

C. MERLO. **Contributo allo studio della ematologia nell'adenoidismo dell'infanzia.** (*La Pediatria*, 1903, n. 8).

In 16 casi di vegetazioni adenoidi del cavo naso-faringeo l'A. determinò il tasso emoglobinico prima e dopo l'operazione. Egli trovò un aumento della quantità dell'emoglobina, che raggiungeva il suo massimo nelle prime 48 ore dopo l'operazione. Ritiene che questo pronto aumento del tasso emoglobinico deponga più per una ipoossigenazione, che per una intossicazione, sia perchè dopo l'operazione viene a scomparire rapidamente quella tumefazione dell'albero bronchiale, che produceva una limitazione nella capacità polmonare sia anche perchè all'A. non sembra ammissibile che uno stato di intossicazione possa modificarsi in un lasso di tempo così ristretto. *Comba.*

Malattie dell'apparato respiratorio.

K. LAEMMERHIRT. **Papillomi multipli della laringe nei bambini.** (*Deutsche Med. Woc.*, n. 12, 1903).

Tre casi di papillomi multipli del laringe nell'infanzia: due guarirono (quoad vitam, non quoad functionem) dopo ripetuti interventi chirurgici, sia per via interna sia dall'esterno; il terzo morì di broncopneumonite scarlattinosa. L'A. riporta la figura del laringe aperto. *Allaria.*

M. O. LAPIN. **La bronchiettasia nei bambini** (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 37, H. V e VI, p. 406, 1903).

L'A. dopo aver constatato la poca menzione che fanno i trattati di tale forma morbosa, non ostante abbastanza vasta ne sia la letteratura, riferisce varii casi di tale affezione osservati all'Osp. infantile S. Olga in Mosca. L'A. sulla scorta di tali casi e degli altri di cui è ricca la letteratura pediatrica cerca ricostruire il quadro nosografico di tale affezione morbosa trattenendosi specialmente sulla etiologia. *Longo.*

FISHER. **Dilatazione dei bronchi in seguito a morbillo** (*Lancet*, 31 dicembre 1903).

Comunicazione di 4 casi nei quali all'autopsia si riscontrarono bronchiettasie. L'età dei bambini oscillava da 1 a 3 anni. Causa delle ectasie furono le affezioni broncopneumoniche secondarie al morbillo. I bambini avevano superato il morbillo di 1 a 12 mesi prima; e prima di questa infezione in nessuno dei 4 casi erasi avuta un'affezione delle vie respiratorie.

In tre casi le bronchiettasie erano sparse pei due polmoni in modo eguale; in uno erano colpiti specialmente i lobi superiori.

Allaria.

A. KÜHN. **Sul sequestro necrotico della pulmonite crupale nei bambini** (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 37, 1903).

Un bambino di 5 anni erasi ammalato di polmonite lobare inferiore destra. Poco dopo anche il lobo superiore sinistro presentossi infiltrato. I fatti obbiettivi risolverono 8 giorni dopo; ciononostante la febbre mantenevasi elevata. Più tardi anche la temperatura si abbassò (35°,4): abbassamento che si accompagnò a ripetuti conati di vomito. Otto giorni dopo l'ammalato soccombeva. All'autopsia si riscontrò un grosso sequestro di polmone epatizzato nel lobo superiore sinistro. Nel lobo inferiore destro il processo era in risoluzione completa. Il cuore destro era notevolmente

ipertrofico e dilatato. L'A. nota la difficoltà che si incontra nella diagnosi di tale affezione non potendosi ricorrere che difficilmente allo esame degli sputi nei bambini. *A. Longo.*

COUVELAIRE. **Degenerazione cistica congenita del polmone.** (*Ann. de Gynècol. et d'Obstètr.* 1908 novembre, p. 336).

Un neonato robusto, di genitori sani ammalò nel 5° giorno di vita con disturbi di respiro e cianosi e morì il giorno seguente. All'autopsia il lobo superiore e l'inferiore del polmone destro erano atelettasici: il lobo medio, molto grande mostrava nei tagli microscopici delle cavità anfrattuose, irregolari cistiche, visibili anche ad occhio nudo, in luogo dei bronchi intralobulari.

Queste cavità erano tappezzate da epitelio cubico, vi facevano sporgenza dalle papille, e vi sboccavano delle formazioni ghiandolari tubolari rivestite di epitelio a palizzata. Mancavano del tutto i bronchioli intralobulari; si trovava solo quà e là qualche isolata cartilagine.

Scarsissimo pure il tessuto alveolare e distribuito presso le pleure.

All'infuori di queste formazioni adenomatose non esistevano alterazioni notevoli nel lobo medio destro. *Allaria.*

Malattie dell'apparato digerente

P. NORTHRUP. **Due casi di peritonite generale gonococcica in ragazze al disotto della pubertà** (*Archives of pediatrics,* dicembre 1908).

Si tratta di due ragazze, l'una di 9 e l'altra di 11 anni, le quali contrassero una vulvo-vaginite, che dopo circa una settimana dal suo inizio determinò una peritonite. La sorgente di infezione fu una donna che abitava nella stessa casa e con la quale le due bambine dormivano nello stesso letto. L'A. descrive abbastanza diffusamente la storia clinica di questi due casi e riassume le storie di altri otto casi di peritonite gonococcica raccolti da Comby. Dall'insieme di queste osservazioni deduce i sintomi più caratteristici di questa affezione.

La peritonite gonococcica ha un inizio brusco. Spesso lo scolo purulento dai genitali è scarsissimo e può passare inosservato. In genere non esistono prodromi e l'affezione incomincia ad un tratto con dolore e vomito: spesso questi fatti possono simulare una indigestione: il materiale vomitato è costituito da principio dal cibo ingerito, poi diventa bilioso. Il decorso della peritonite può essere molto breve o anche può esser lungo. L'addome è dolentissimo alla palpazione, però, secondo Comby, in genere manca il senso di difesa muscolare, né vi è dolore localizzato nel punto di Mc. Burney. Spesso vi è costipazione: però vi può essere raramente diarrea.

La prognosi è abbastanza buona: un gran numero di casi di peritonite gonococcica guariscono. I casi riportati dall'A. (10 in tutto) sono guariti.

La diagnosi si fa in base alla presenza dello scolo dai genitali esterni. Quando una bambina presenta sintomi addominali che sono incominciati in maniera brusca bisogna esaminare sempre i genitali: se si rinviene una secrezione purulenta nella quale si trovi il gonococco, bisogna differire l'operazione. Di rado vi è bisogno della laparotomia. La cura consiste nelle applicazioni di ghiaccio sull'addome, nel regolare la dieta, nella somministrazione di lassativi ed in clisteri salini. Localmente giovano le iniezioni nella vagina di una soluzione acquosa dell' 1 a 10.000 di sublimato corrosivo, o anche di una soluzione di permanganato di potassa.

Ci piace però di osservare come l'A. sia troppo corrivo nel fare la diagnosi di peritonite gonococcica, contentandosi solo della presenza dello scolo vaginale contenente gonococchi. Non potrebbe in una bambina affetta da questo scolo, svilupparsi una peritonite tubercolare, o diplococcica, o da b. coli, ecc.? Crediamo che per avere la certezza della natura gonococcica anche della peritonite, debbasi ricorrere all'esame batteriologico dell'essudato endoperitoneale, altrimenti non sarà che una diagnosi di semplice probabilità. *Flamini.*

VARIOT. **Due sorelle con peritonite gonorroica da vulvite.** *(Gazette des Hôpitaux*, 8 marzo 1904).

I casi riguardano due sorelle che dormivano in letto comune con genitori. Pare che sia stata la sorella più grande la prima ad infettarsi. Batteriologicamente s'era constatata una gonorrea. Nessun disturbo però vi era a carico della vescica o dell'uretra. All'ospedale ambedue, dopo un lieve miglioramento, (la cura era consistita nei soliti lavaggi all' ipermanganato di potassio) ammalarono, colla distanza di 8 giorni l'una dall'altra, con dolori acuti estesi per tutto l'addome, con temperatura elevata (39°), con polso debole, filiforme (120), con dolorabilità nella fossa iliaca sinistra (alla regione dell'appendice non si rivelò nessuua dolorabilità alla pressione), con vomito e stipsi. Perdurati questi sintomi due giorni, subentrò una completa restitutio ad integrum.

Come il gonococco penetri nel peritoneo non si sa. Il decorso della peritonite gonorroica è quasi sempre benigno, la guarigione completa. L'affinità del gonococco per le membrane sierose non è grande, poichè l'elevazione febbrile determinata dalla flogosi l'uccide (Finger). *Gioseffi.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Accademia di medicina di New-York

7 aprile 1904

(Dall'*Archiv. of pediatrics.* giugno 1904)

PHILIP SABINE. *Maniere di infezione della tubercolosi.* — Nella letteratura sono stati riportati parecchi casi di tubercolosi esistente in bambini prima della nascita, però non esistono fatti clinici che possano provare che l'infezione traeva in questi casi origine dal padre: invece è bene assodata l'infezione materna. Baumgarten ritiene che la maggior parte dei casi di tubercolosi sono dovuti ad ereditarietà. L'O. considera inoltre i casi di tubercolosi acquisita e parla delle varie vie di ingresso del bacillo della tubercolosi che può entrare nell'organismo umano per mezzo del coito, per inoculazione, per le vie aeree, a traverso il naso-faringe, a traverso le tonsille ecc.

Egli ritiene che le tonsille ne costituiscano la principale via di ingresso.

ROWLAND FREEMAN. *Tubercolosi infantile, sua porta di ingresso, topografia, e manifestazioni cliniche.* — La tubercolosi è frequente nei piccoli bambini. Sopra 1448 autopsie successive praticate negli ospedali dei trovatelli e nelle maternità, come pure negli Ospedali infantili in 158 si rinvennero lesioni tubercolari (quasi l'undici per cento dei casi).

Sembra oramai un fatto bene accertato che i bacilli della tubercolosi spesso entrano nell'organismo umano a traverso le vie respiratorie. Le cellule epiteliali ciliate come pure i fagociti possono allontanare o distruggere parecchi germi tra i quali i bacilli di Koch; però qualora esista una infiammazione od una abrasione, questi germi possono penetrare a traverso la mucosa. È tuttora discussa l'importanza che possono avere le tonsille come porta di ingresso del bacillo della tubercolosi, però è certo che le glandole linfatiche del collo possono costituire la prima lesione tubercolare e spesso la tubercolosi di tali glandole non si accompagna ad altre lesioni tubercolari. Per quanto si sappia in New-York non sono state osservate che poche autopsie nelle quali si poteva dimostrare l'origine intestinale della affezione. Però da molti autori sono stati citati dei casi nei quali evidentemente la tubercolosi era di origine intestinale. D'altra parte esistono parecchie esperienze a provare questo fatto. Strauss di Parigi introdusse i bacilli di Koch nello stomaco mediante una sonda per evitare la possibilità che qualche germe passasse nelle vie respiratorie e trovò che si erano manifestate delle lesioni tubercolari nel cieco, nelle ghiandole linfatiche mesenteriche, nel fegato, nella milza, nelle ghiandole linfatiche bronchiali e nei polmoni. Tale distribuzione si rinviene appunto spesso

in parecchie autopsie umane mai si attribuirebbe in tali casi all' intestino l'origine della infezione. Invece quando Strauss iniettò i bacilli di Koch solo nelle vie respiratorie la tubercolosi si limitò ai polmoni ed alla pleura.

Da questa esperienza risulta in maniera evidente che i bacilli della tubercolosi, penetrando a traverso l'intestino nelle vie linfatiche, vengono da queste portati a traverso il dotto toracico nella vena cava superiore e di lì al cuore destro ed ai polmoni. Si sa che nel latte ordinario spesso si trovano bacilli della tubercolosi, e d'altra parte Ravanel ed altri hanno dimostrato che i bacilli della tubercolosi bovina sono patogeni per l'uomo.

Inoltre si sa che i bacilli di Koch sopravvivono all' azione del succo gastrico e possono passare inalterati nell'intestino. Recentemente è stato dimostrato anche che i bacilli possono passare a traverso le pareti intestinali dei poppanti senza lederle affatto.

Le lesioni trovate nelle 158 autopsie, più frequentemente risiedevano nelle ghiandole linfatiche peribronchiali (circa il 76 °|o), e nei polmoni (71 °|o). Venivano poi per ordine di frequenza le ghiandole linfatiche mesenteriche (30 °|o), le meningi (21 °|o). I sintomi nelle forme di tubercolosi miliare possono essere spesso mal definiti. Nelle forme di tubercolosi polmonare in genere esistono semplicemente dei rantoli e anche lievi cambiamenti del murmure vescicolare: solo nei casi avanzati esistono i sintomi della consolidazione polmonare (ottusità, diminuzione del murmure....). La tubercolosi delle ghiandole peribronchiali può passare indiagnosticata. La meningite invece si manifesta in genere con una sintomatologia ben definita.

Riassumendo, l'O. conclude che la tubercolosi infantile può trarre la sua origine sia a traverso le vie respiratorie che a traverso le vie dell'intestino, ma non è stata ancora bene stabilita la frequenza comparativa di queste due maniere di infezione. La tubercolosi infantile è in special modo comune durante il primo anno di età, quando i bambini sono ancora a dieta lattea esclusiva. La tubercolosi infantile, a differenza di quella degli adulti è in genere una affezione acuta, diffusa largamente nell'organismo, generalizzata, e che si manifesta ordinariamente con lieve febbre e pochi sintomi fisici.

MAZIYK RAVANEL. *L'influenza della tubercolosi bovina sull'uomo.* — Generalmente si crede che uno dei mezzi più comuni di infezione tubercolare consista nella inalazione dei materiali che derivano dal disseccamento degli sputi di individui tubercolosi. L'O. invece crede che ne abbia una grande importanza nella diffusione della tubercolosi la ingestione di cibi provenienti da animali bovini tubercolosi. Le esperienze hanno provato che i bacilli della tubercolosi possono penetrare a traverso le mucose integre intestinali senza lasciarvi alcuna traccia, e che i polmoni possono rimanere affetti in seguito alla infezione per la via dell'intestino. Senza dubbio le tonsille costituiscono una via di ingresso al bacillo della tubercolosi; ad ogni modo egli crede che l'infezione spesso provenga dalla ingestione di carne di bovini tubercolosi.

WILLIAM NORTHRUP. *Sulla tubercolosi ereditaria.* — L'A. dice di avere avuto occasione di praticare alcune autopsie all'ospedale dei trovatelli,

allo scopo di ricercare se esistevano dei casi di tubercolosi ereditaria. Egli rinvenne parecchie lesioni tubercolari in un bambino morto all'età di 6 settimane, la cui madre era affetta da tubercolosi polmonare. In un altro caso ad una madre moribonda fu praticato il taglio cesareo e nel sangue circolante del feto si rinvennero i bacilli della tubercolosi.

Egli ritiene che la porta di ingresso per i bacilli tubercolari possa essere data da qualunque punto delle mucose in genere donde i germi vengono trasportati ai gangli linfatici prossimiori: questi spesso riescono a costituire delle barriere alla ulteriore invasione dei bacilli. Tanto la mucosa delle vie respiratorie che quella delle vie digerenti hanno importanza come porta di ingresso per la tubercolosi.

HAMILL. *Tubercolosi e sistema linfatico.* — L'O. ritiene come cosa ammessa da tutti che il bacillo della tubercolosi possa trovare una via di ingresso nelle tonsille.

Le esperienze di Nicholas e Descos, e quelle di Ravanel dimostrano che i bacilli della tubercolosi possono penetrare a traverso le pareti intestinali e giungere nella circolazione senza ledere minimamente l'intestino. Può darsi che questi germi penetrati in circolo non producano sempre una infezione generalizzata, ma che riescano a depositarsi in qualche punto dando luogo ad una forma localizzata. Il sistema linfatico dei piccoli bambini è in special modo suscettibile alla infezione, e si può dire che le ghiandole linfatiche peribronchiali costituiscono una sede di elezione per l'attecchimento del bacillo tubercolare. I polmoni sono lesi meno frequentemente delle ghiandole peribronchiali, per cui bisogna ammettere che queste sono più suscettibili alla invasione dei bacilli tubercolari.

Ciò ammesso, non sarebbe ragionevole di pensare che i bacilli che penetrano in circolo a traverso le pareti intestinali vengano portati al cuore destro e di lì ai polmoni, d'onde, trovando accesso nei linfatici vengano portati alle ghiandole peribronchiali ove, trovando un terreno adatto si sviluppino? Del resto le ghiandole peribronchiali possono rimanere attaccate in un'altra maniera dai bacilli penetrati a traverso le vie digerenti: essi vengono trasportati, dalle ghiandole meseraiche, nel dotto toracico ove sboccano anche i linfatici provenienti dalle ghiandole peribronchiali e può darsi che a traverso questi linfatici, seguendo la via inversa della corrente possono giungere alle ghiandole suddette. L'O. ritiene che parecchi casi di tubercolosi generalizzata o polmonare traggono la loro origine dalla penetrazione dei germi a traverso l'intestino.

Inoltre il Ravanel ha dimostrato che il bacillo della tubercolosi bovina possiede maggior virulenza di quello della tubercolosi umana. Si sa inoltre che i bambini sono più suscettibili alle infezioni delle persone adulte.

Data la maggior virulenza del bacillo bovino e la minor resistenza dell'organismo infantile si può forse spiegare la ragione della manifestazione delle forme di tubercolosi generalizzata nei bambini.

JOHN GIRDNER. *Latte bovino e tubercolosi.* — L'O. dice di avere osservato che un gran numero di bambini che vivono nei distretti montuosi

dell'Eastern Tennessee e della North Carolina erano affetti da tubercolosi delle ghiandole linfatiche cervicali. Inoltre parecchi erano affetti da tubercolosi delle ossa e delle articolazioni. La località era sana ed invero poca probabilità vi poteva essere che l'infezione traesse la sua origine dalle vie aeree. I bambini si nutrivano quasi esclusivamente di latte, burro e formaggio, e siccome parecchi dei bovini erano affetti da tubercolosi, così molto probabilmente l'infezione tubercolare in questi bambini era in rapporto col latte infetto ingerito. *Flamini.*

The Philadelphia pediatric Society

12 aprile 1904

(Dagli *Archives of Pediatics*, giugno 1904).

Mc. Hamill e W. Spiller. *Un caso di meningite tubercolare, artrite tubercolare e vulvo-vaginite gonococcica.* — Una bambina di due anni nel luglio 1903 ebbe morbillo complicato a bronchite. Nell'ottobre del medesimo anno si manifestò paresi di tutto il lato sinistro, tanto del facciale che degli arti. Poco dopo si manifestò strabismo interno sinistro. Nel gennaio 1904, l'articolazione del piede cominciò a gonfiarsi ed a dolere. Nel febbraio si manifestò una vulvo-vaginite gonococcica. All'esame obbiettivo si notava paresi agli arti di sinistra: riflesso patellare diminuito da ambo i lati. L'esame del torace rivelava la presenza di sintomi polmonari i quali unitamente alla affezione a carico della articolazione del piede, come pure alla presenza dei sintomi meningei rendevano quasi sicura la diagnosi di tubercolosi. Quanto alla vulvo-vaginite questa guarì rapidamente (in 10 giorni) mediante lavaggi con una soluzione al 10 °|₀ di acido borico, seguita dalla introduzione di 30 grammi di una soluzione al 5 °|₀ di argirolo.

Mc. Hamill e W. Posey. *Tre casi di movimenti associati della testa e degli occhi.* — Si trattava di 3 bambini negri notevolmente rachitici. Il primo di 3 anni presentava nistagmo laterale di ambedue gli occhi accompagnato a spasmo rotatorio del capo durante il quale questo veniva rivolto a destra ed in alto, in seguito alla contrazione del muscolo sterno-cleido-mastoideo di sinistra. Il bambino presentava anche una lieve atassia e qualche difetto nella visione molto probabilmente di origine confusionale. Questi disturbi si manifestarono nel bambino all'età di 8 anni.

Nel secondo caso i movimenti incominciarono al terzo o al quarto mese; essi interessavano ambedue gli occhi, come pure i muscoli del dorso e del collo. Nel terzo caso mancavano i movimenti del capo: il nistagmo era specialmente a carico dell'occhio destro ed era incominciato al terzo mese di età.

In tutti questi casi la causa di questi disturbi si doveva ricercare nel

rachitismo. Di frequente ne sono affetti i negri tra i quali molti sono rachitici.

RALPH PEMBERTON. *Un caso di deformità del torace.* — Si trattava di un bambino che presentava parecchi sintomi di rachitismo. A carico del torace si notava una deformità consistente nell'ingrossamento di tre costole di sinistra (la 6ª 7ª ed 8ª) poco distante dalla articolazione costocondrale. Tale ingrossamento formava una protuberanza della grandezza di una noce, simile ad un callo osseo esuberante consecutivo a frattura. Questo ingrossamento non era dolente.

SUMMER CROSS. *Ascesso alveolare seguito da idrocefalo acuto.* — Si trattava di un bambino di dieci settimane il quale cominciò a presentare gonfiore in corrispondenza della guancia destra in vicinanza dell' occhio il quale era completamente chiuso. La gengiva della mascella superiore a destra era pure gonfia e dolente. Dopo 5 giorni si praticò una apertura in corrispondenza del margine alveolare e ne uscì abbondante pus. Il gonfiore scomparve ben presto, ma pochi giorni dopo il bambino cominciò ad essere irrequieto, febbricitante. Le vene del cranio divennero proeminenti specie a destra, cominciò vomito ed il capo aumentò di volume. Si cominciò una cura a base di frizioni di pomata mercuriale nel dubbio che si trattasse di un idrocefalo sifilitico. Il bambino però morì pochi giorni dopo.

THEODORE LE BOUTILLIER. *Ispessimento e tortuosità delle artiere in un bambino di due anni.*

H. GIBBON. *Due casi di empiema.* — Nel primo caso si tratta di un bambino di 12 mesi il quale presentava un empiema metapneumonico, con abbondante presenza di pus. Ritenendo pericolosa l'evacuazione rapida si tolsero solo, mediante una siringa, circa 150 grammi di pus, e poi, senza far uso di anestetici si praticò una incisione fra le costole, si introdusse un drenaggio, e si applicò la fasciatura prima che il pus fosse tutto fuoriuscito. Il bambino andò migliorando, ma dopo pochi giorni morì in seguito alla manifestazione di una polmonite nell'altro lato.

Il secondo caso si osservò in un bambino di 7 anni che presentava empiema bilaterale. Si praticò una incisione bilaterale e si applicò un drenaggio; il tempo occupato nella operazione fu di undici minuti, e l'O. ritiene che in tali casi sia molto importante di operare con grande rapidità. Il bambino morì improvvisamente parecchie settimane dopo, mentre si medicava.

GIBBON. *Rottura di visceri addominali.* — Nel primo caso si trattava della rottura della milza in un bambino in seguito alla caduta da un albero. Praticata l'incisione dell'addome si zaffò la ferita della milza e si irrigò abbondantemente la cavità addominale. Il bambino guarì.

Nel secondo caso si trattava della rottura del fegato che avvenne in una bambina di 9 anni sul cui addome era passata la ruota di un carro-

Si praticò l'apertura dell'addome ed anche in tal caso si riuscì a frenare l'emorragia mediante lo zaffamento del fegato.

SPILLER. *Emorragia cerebrale di ambedue gli emisferi.* — L'O. presenta il cervello di un neonato nel quale si osservava una larga emorragia a carico dell'emisfero sinistro, ed una più piccola a carico dell'emisfero destro. I sintomi clinici consistettero in febbre che si manifestò al quarto giorno dalla nascita, lieve ittero e diarrea. Comparve inoltre una eruzione papulosa nella faccia e nel tronco verso l' ottavo giorno. All' undecimo giorno il bambino cominciò a mostrare rigidità e retrazione della nuca; convulsioni dapprima toniche e poi cloniche. Il bambino morì nel tredicesimo giorno.

H. JOPSON. *Un caso di glioma del cervello.* — L'O. riferisce su di un caso di glioma cerebrale in un bambino di 4 anni. I sintomi durarono 7 settimane; cominciò sonnolenza alla quale seguì in breve emiplegia sinistra, cefalea, irrequietezza, grida notturne, vomito e parziale incontinenza di urine. Non apparvero nè convulsioni, nè febbre. Poco prima della morte l'ammalato divenne incosciente e si manifestò febbre. All' autopsia si rinvenne un tumore gelatinoso con delle aeree di emorragie, in corrispondenza dei due terzi anteriori dell'emisfero destro. Cominciava immediatamente al disotto dell'ependima del terzo ventricolo e si estendeva fino alla capsula esterna. Il terzo anteriore della capsula interna era infiltrato dalla massa del tumore. Questo non raggiungeva in alcun punto la sostanza corticale. All'esame microscopico risultò trattarsi di un neuro-glioma, di origine centrale, a carattere infiltrante. *Flamini.*

Società di Medicina interna e Pediatria in Vienna

(19 maggio-23 giugno 1904).

SVOBODA presenta parecchi casi di *elefantiasi.* In due di essi si vedono le estremità trasformate in un tumore colossale e dei vasti angiomi sul corpo. Un bambino presenta un'acromegalia parziale, un altro un linfangioma della lingua e di ambo i lobuli degli orecchi, un terzo un grande tumore addominale.

PFAUNDLER (Graz). *Sull'assorbimento dei sali calcarei nel rachitismo.* — Sintomo incontestabile del rachitismo è il rammollimento delle ossa, che depauperate dei sali di calce e dell'acido fosforico, danno per residuo pochissima cenere. Mentre negli individui sani il deposito dei sali calcarei è un'azione specifica del tessuto osseo e dell' osteoide, negli individui rachitici questo processo è meno attivo. Secondo alcuni il deposito essenziale dei sali calcarei avviene attorno le cellule, secondo altri nelle cellule stesse.

Il materiale per la formazione ne proviene dal sangue. Non è però accertato in che forma questi sali circolino nel sangue e neanche se precipitano da una soluzione oppure si trovano in sospensione di granuli finissimi. Il processo di calcificazione della cartilagine e dell'osso è preceduto da una trasformazione del tessuto, da una metaplasia combinata ad una basofilia accentuata. Il tessuto metaplasico ha la proprietà di ricevere in sè e sali metallici e sostanze coloranti; vi furono descritte anche delle degenerazioni cellulari. L'O. ha sospeso in una soluzione di cloruro di calcio dei pezzettini di gelatina, del tessuto animale vivo e necrosato ed ha potuto constatare che questi aveano assorbito dalla soluzione il calcio. Fatto l'esperimento con le ossa di cani sottoposti ad un'apposita alimentazione per diminuirvi il contenuto dei sali calcarei, il processo era più evidente. Pare così che nel rachitismo è alterato il processo di assorbimento molecolare dei sali di calce; la causa ne risiederebbe nel tessuto osseo, i « ricettori » dei sali sarebbero le parti metaplasiche del tessuto osseo.

Kassowitz osserva che ogni teoria sul rachitismo deve tenere conto del reperto anatomico.

Hochsinger chiede di che genere sia la metaplasia.

Pfaundler dice che dessa consiste nella affinità del tessuto per i colori basici; nella sua comunicazione non avere egli preso in considerazione le alterazioni anatomiche.

Fuchs mostra una ragazzina la quale dal suo 2° anno di vita presenta quando vuole usare una mano, dei *movimenti concomitanti* nell'altra. Quello che fanno le dita di una mano fanno anche le dita dell'altra; essa adopera ore intere per la toeletta e scrive con grande difficoltà. All'eccitamento faradico dei muscoli di una mano si contraggono anche i muscoli corrispondenti dell'altra.

Schwarz mostra il preparato microscopico di un caso di *leucopenia*. Esso riguarda un ragazzo di 9 anni, il quale s'era ammalato con sintomi di nefrite, con febbre, con accessi eclamptici. La febbre era cessata con emissione di pus nelle orine. Si era pensato ad un processo di suppurazione nei bacinetti renali. Dopo alcune settimane la febbre era ritornata ed era subentrata una gengivite, con intumescenza delle ghiandole sottomascellari. L'esame del sangue avea dato una *leucopenia*; 600 leucociti in un mm.^{3} tra i quali non un polinucleato; gli eritrociti raggiungevano due milioni, eritroblasti non v'erano. Il bambino morì, l'autossia non fu concessa.

Nella discussione Türk ritiene da due casi simili occorsigli che si potrebbe trattare di una degenerazione linfoide del midollo osseo.

Gioseffi.

Club dei Pediatri Viennesi

(31 maggio 1904).

Il prof. MONTI propone per la prossima seduta, la quale attese le vacanze estive si terrà il 15 ottobre, lo studio del tema: *Se si possa ottenere un latte che sia asettico e che si mantenga tale senza ricorrere alla sterilizzazione ed alla pasteurizzazione.*

MONTI presenta un bambino di due anni guarito da un *prolasso della mucosa rettale* mediante lavande intestinali con una soluzione fenicata, al 2 °/₀, causticazioni col lapis di nitrato di Ag. delle parti ulcerate e dopo avere tenuto fissato l'intestino riposto per 14 giorni con del cerotto, in modo che il bambino poteva evacuare senza che l'intestino dovesse uscire. Dopo il 14° giorno il bambino poteva fare a meno della fasciatura. Fu sottoposto ancora ad una cura elettrica per impedirne una recidiva.

MONTI presenta ancora una bambina decenne, da 4 anni affetta di *psoriasi universale* del corpo e del capo. Fu sottoposta a delle lavande energiche col sapone, furono fasciate le efflorescenze con cerotto di pirogallolo al 15 °/₀ e rinnuovata ogni 8 giorni la fasciatura dopo avere lavato con etere le parti malate. In 8 settimane la bambina era guarita e la psoriasi non recidivò. Col cerotto di pirogallolo si ha il vantaggio di evitare le intossicazioni sì frequenti nel trattamento mediante la crisarobina ed il catrame. Anche la forma del cerotto è da preferirsi all'unguento poichè colla applicazione delle pomate si provocano alle volte nei bambini dei sintomi di intossicamento.

MONTI presenta infine un ragazzo di 8 anni guarito da *grave ittiosi congenita* mediante le iniezioni ipodermiche di pilocarpina (0.001) combinate alle unzioni di spermaceto e vasellina ana, ed ai bagni caldi. Il bambino rimane ancora in cura; le iniezioni vengono ora praticate due volte la settimana.

FOLLAK. *Un caso di eredo-sifilide* in un ragazzo di 6 anni che dopo molte recidive soffre da 5 settimane di periostite luetica alla tibia destra.

SALZER. *Un caso di sarcoma rotondocellulare della pleura.* — Da 4 settimane si osserva in un bambino di 8 anni sotto l'angolo scapolare destro un tumore oblungo di consistenza molle, elastica, quasi fluttuante. Vi è una ottusità che comprende tutta la parete anteriore e posteriore del lato destro del torace fatta eccezione dell'apice. Il murmure vescicolare è indebolito. La diagnosi oscilla tra una carie delle coste con peripleurite secondaria ed un tumore. La puntura esplorativa riesce negativa. Inciso il tumore si è potuto constatare che la neoformazione, oltremodo molle, avea

perforato uno spazio intercostale dall'interno all'infuori; l'esame istologico ha mostrato trattarsi di un sarcoma rotondocellulare evidentemente partito dalla membrana pleurica.

ITZKOWITZ riferisce sui risultati ottenuti nella divisione del prof. Monti mediante l'uso della *vaporina nella cura della pertosse.* Il preparato è composto di 180 gr. di naftalina, 20 di canfora, 3 ana di olio di eucaliptus glob. e di olio di pin. pic. Si fa evaporare il preparato nell'acqua bollente ed i bambini ne aspirano i vapori giornalmente per $^3/_4$ fino un'ora. L'A. ha esperimentato la vaporina finora in 15 casi e precisamente all'inizio dello stadio convulsivo. Egli ha potuto constatare una notevole diminuizione degli accessi tanto quanto alla frequenza come quanto all'intensità. I casi leggeri erano guariti in 3-4 settimane, i casi gravi senza complicanze in 4-6. Nei casi complicati a pulmonite o da gravi bronchiti l'A. ottenne pure la guarigione completa mediante una cura idropatica ed interna combinata alle inalazioni della vaporina.

ITZKOWITZ. *Sull'uso della alboferina nella pratica infantile.* — L'alboferina è un preparato d'albumina di sapore salino, solubile nell'acqua che contiene il ferro ed il fosforo in combinazione organica. E' ricavata dal sangue di bue e contiene:

sostanze proteiche	90,14 %
ferro	0,68 %
acido fosforico	0,324 %

L'A. l'ha usata nelle anemie semplici in bambini tra gli 8 ed i 18 anni, facendo prendere della polvere $^1/_2$-1 cucchiaino da caffè tre volte al giorno nel latte o nel cacao oppure dai 6 ai 9 tabloidi secondo l'età. Dopo 8-10 giorni di cura i bambini aumentarono di 300-500 gr. e dopo finita la cura (dopo 6-8 settimane) pesavano 1 od anche 2 kg. più di prima. L'azione del preparato è particolarmente favorevole sui sintomi cerebrali: dopo pochi giorni era scomparsa od almeno diminuita di molto la cefalea intensa ed insistente; in due casi di anemia complicata a corea erano scomparsi anche i movimenti coreici.

L'A. sperimenterà il preparato anche nei casi di rachitismo.

Gioseffi.

Società Italiana di Pediatria

V. CONGRESSO PEDIATRICO NAZIONALE

Roma, ottobre 1904

COMUNICAZIONI

(1° ELENCO)

Clinica Pediatrica di Napoli

FEDE prof. F. — L'eosinofilia nella produzione sottolinguale.

— Sul tremore nei bambini.

— e FINIZIO G. — Ricerche sperimentali e cliniche sui fermenti amilolitici del commercio.

CIMA dott. F. — Valore tossico e potere emolitico dell'estratto fecale di alcuni bambini.

— Osservazioni su due casi di tetano dei neonati.

Dott. DURANTE. — Ricerche sui batteri anaerobi nel latte.

— Sul valore del fenomeno di Grocco nelle pleuriti essudative dei bambini.

Dott. PETRONE. — Ulteriori ricerche sperimentali sulle modificazioni della milza e del timo in alcuni casi patologici.

Dott. JOVANE. — L'autosieroterapia nelle pleuriti siero-fibrinose dei bambini. Contribuzione clinica.

— Sulla trasmissibilità dei germi dalla madre al feto attraverso la placenta. Ricerche batteriologiche ed istologiche.

FINIZIO dott. G. — Ricerche crioscopiche sul latte.

— Eliminazione delle sostanze estrattive per il latte nelle nefriti.

Clinica Pediatrica di Firenze

MYA prof. GIUSEPPE. — Intorno all'esagerata eccitabilità meccanica dei nervi (parziale e generale) nel decorso e nella convalescenza di alcune malattie infettive.

— Sulla prognosi delle meningiti cerebro-spinali a decorso lento.

— Infezioni generali da piogeni e germi affini nella età infantile. Varietà cliniche.

— A proposito del regolamento sulla vaccinazione.

PACCHIONI dott. DANTE. — Siero-diagnosi nella tubercolosi infantile.

PACCHIONI dott. DANTE. — Contributo allo studio dell'atrofia giallo-acuta nell'età infantile.

— Varietà cliniche dell' infezione tifica nell'età infantile.

— Contributo alla etiologia delle meningiti emorragiche.

— e CAVALIERI dott. ARTURO. — Ricerche sul potere antitriptico del sangue dei bambini.

CACCIA dott. GIUSEPPE. — I preparati d'argento nella cura delle stomatiti nell'età infantile. Base scientifica e risultati clinici.

— Un caso di encefalite secondaria a Varicella.

— A proposito di alcune sindromi nervose nel periodo iniziale dell' influenza infantile.

OREFICI dott. UGO e FRANCIONI dott. CARLO. — Sulla somministrazione del Na Cl negli edemi nefritici dei bambini.

FRANCIONI dott. CARLO. — Contribnto alla conoscenza delle miopatie primitive, tipo Verding-Hoffman.

— Soffio cardiaco inorganico in un lattante di tre mesi.

CRISAFI dott. DOMENICO. — Alcune considerazioni a proposito del ricambio azotico di una bambina tubercolosa in stato di iponutrizione cronica e con fegato degenerato.

— Sul cosidetto « *riflesso cardiaco* ».

— CAPUZZO dott. ZACCARIA. — Ricerche sulla quantità dei sali di calcio nel liquido cefalo rachideo nei bambini malati.

— Contributo allo studio delle bronchiettasie nell'età infantile.

— La reazione iodofila nel sangue studiata nei bambini sani ed in bambini affetti da malattie cerebrali.

CARLINI dott. CARLO. — Il riassorbimento degli albuminoidi del latte di donna e di mucca da parte dell' intestino infantile in condizioni normali e patologiche, studiato per mezzo della reazione biologica. Contributo sperimentale.

DEVOTO dott. ATTILIO. — Sulla frequenza dello sdoppiamento del II tono cardiaco nei bambini.

DOTTI dott. GIANNANTONIO. — L' importanza dell'esame batteriologico nelle forme di laringite difteriche a sintomatologia oscura.

ORSI dott. RAFFAELLO. — Quantitativo stercobilinico nelle broncopolmoniti e nella tubercolosi polmonare infantile.

— Sul comportamento delle cellule eosinofile in alcuni casi di nefrite scarlattinosa.

Clinica Pediatrica di Roma

CONCETTI prof. LUIGI. — Allattamento e nefrite.

— Sulla cura antibatterica nella difterite.

— L' insegnamento della Pediatria nelle Università del Regno.

BERTINI d.ssa EMILIA. — Valore diagnostico e pronostico della fibrino-diagnosi in pediatria.

VALAGUSSA prof. FRANCESCO. — Sopra due casi di atrofia infantile di genesi differente.

— Un caso di diabete insipido in un eredo-sifilitico.

SPOLVERINI prof. LUIGI MARTINO. — Le precipitine del latte in rapporto alla specificità delle albumine contenute nel latte dei diversi animali.

— Risultati pratici dell'uso del latte formolizzato (ricerche negli animali).

— Azione del formolo sui fermenti contenuti nel latte.

— Un caso di cirrosi epatica in un bambino di 18 mesi.

FLAMINI dott. MARIO. — L'uso dell'anidride carbonica nella sterilizzazione del latte.

LONGO dott. ANTONINO. — Spasmo glottico durante l'intubazione.

GIORDANI dott. L. — Sull'azione protettrice della mucosa intestinale contro alcuni veleni batterici (difterite, coli).

FILIA dott. A. — Il fermento proteolitico dato per via gastrica e sua eliminazione per la ghiandola mammaria.

— L'azione biologica dei saccaromiceti contenuti nel tubo gastro-intestinale quale indice patogenetico e pronostico nelle affezioni acute e croniche dell'intestino nei bambini.

Dott. FEDERICI. — Importanza dell'esame microscopico delle feci nei bambini dal punto di vista dei parassiti intestinali.

— Alcuni casi di edema tossico nei bambini.

Dott. MODIGLIANI. Sull'assorbimento del tannato di chinino nei bambini.

Clinica Pediatrica di Padova

TEDESCHI prof. VITALE. — Il concetto di Behring sulla alimentazione del lattante con latte vaccino: studio sperimentale e clinico con la collaborazione della scuola.

— Sulla resistenza del coli di varia origine al formolo, ed al siero di sangue omologo ed eterologo.

— Discussione sul concetto di Behring.

Dott. STOPPATO. — Della sieroreazione omologa ed eterologa del bacillo coli comune di adulto, di lattante al seno, al poppatoio ed al bovino.

Dott. DENDIN (assistente on.). — Ricerche sulla conservabilità del latte vaccino, variamente trattato, con speciale riguardo a quella di alcuni suoi fermenti.

Dott. Orefice (assistente on). — Sul modo di comportarsi del bacillo del fieno nel latte trattato con vari mezzi.

Dott. Plebs (assistente on.). — Comportamento al microscopio del latte vaccino variamente trattato.

Dott. Peruggi (assistente ospedaliero e on. di clinica). — Studio su alcune modificazioni della caseina in rapporto al suo coagulo, a seconda del suo trattamento.

Dott. Smaniotto (Direttore medico degli Esposti). — Studio pratico sull'uso del latte crudo, cotto e formolizzato nel lattante affetto da anormali digestioni.

Dott. Silva (assistente on.). — Ricerche sulla flora bacterica di alcuni dispeptici alimentati con latte vaccino variamente trattato.

Dott Silvestro (praticante). — Osservazioni semeiotiche su alcuni dispeptici alimentati con latte vaccino variamente trattato.

Prof. Tedeschi. — Deduzioni e proposte.

Clinica Pediatrica di Bologna

Comba prof. Carlo. — Sopra una complicanza non frequente dell'adenite tracheobronchiale tubercolare nei bambini.

— Contributo allo studio delle stenosi delle prime vie respiratorie secondaria ad atti operativi (intubazione, tracheotomia).

— Sopra alcuni casi di morbo di Riga osservati a Bologna.

Frontini dott. Saba. — Studio clinico ed anatomo-patologico in un caso di diabete in una bambina.

— Contributo clinico allo studio delle malattie del lattante causato da malattie della nutrice.

— Alcune ricerche sul valore dell'acido carbonico nella sterilizzazione del latte.

Melli dott. Gaetano. — Ricerche batteriologiche nella stomatite ulcerosa e nel noma.

Olivi dott. Giuseppe. — Sull'importanza diagnostica e prognostica della citologia ematica nella tubercolosi.

Clinica Pediatrica pareggiata di Parma

Prof. Cattaneo. — Le capsule surrenali nel rachitismo.

— Potere emolitico del siero di latte.

Dott. Lorenzelli. — Alimentazione e morbilità dei lattanti a Parma.

Dott. Miserocchi. — La pressione arteriosa nel bambino allo stato fisiologico e patologico.

— A proposito di alcuni casi di tetania.

Dott. REDAELLI. — La eosinofilia da ascaridiasi.

— Ricerche ematologiche in rapporto alla cura climatica. La formula emoleucocitaria.

Dott. ZANETTI. — Ricerche idem. — La resistenza delle emazie.

Dott. BERZIERI. — Ricerche idem. — La pressione arteriosa.

Clinica Pediatrica pareggiata di Palermo

Prof. CARINI. — Contributo allo studio citologico degli elementi figurati del colostro e del latte.

Dott. ZUCCHIERI. — Trattamento chirurgico dei cefaloceli.

— Artrosinoviti croniche delle grandi articolazioni. — Intervento chirurgico.

Dott. MASSINA. — Sulla cura degli ascessi freddi.

Brefotrofio di Bologna

Dott. POPPI e Dott. BERNARDI. — Studio su alcuni blastomiceti che si rinvengono nell'organismo del bambino.

— Osservazioni su un caso di peritonite fetale.

ALLARIA dott. G. B. (Torino). — Sui caratteri fisiochimici del liquido cefalorachideo.

BERGHINZ dott. GUIDO (Udine). — Sull'aritmia di cuore nel bambino.

— Cirrosi epatica atrofica (con preparati).

BERTOLOTTI dott. M. (Torino). La puntura lombare nella pertosse a forma grave convulsiva. Suo valore terapeutico e reperto della citodiagnosi.

COZZOLINO prof. OLIMPIO (Napoli). Durata della incubazione, andamento della temperatura, e valore diagnostico delle macchie di Koplik nel morbillo.

— Il lavaggio intestinale generoso nella cura delle enterocoliti dissenteriformi dei lattanti.

— A proposito dello stridore laringeo congenito.

DE BLASI prof. DANTE (Roma). — Sul passaggio dei complementi nel latte e loro riassorbimento attraverso l'intestino dei lattanti.

DI LORENZO dott. G. (Napoli). — L'ittero nei neonati con erosione o piccola ulcerazione al palato è spesso la prima manifestazione della sifilide ereditaria.

Di Lorenzo dott. G. (Napoli.) — Il Penfigo nella infanzia non è sempre un esponente certo della sifilide ereditaria.

Fedele dott. Nicola (Palmanuova-Udine). — Su un caso di tetano dei neonati curato e guarito colle iniezioni sottocutanee di acido fenico. (Metodo del Baccelli).

— Contributo all'uso della « paraganglina Vassale » nell'atonia gastro-intestinale e nel prolasso del retto nei bambini.

— Contributo alla cura degli angiomi nell'infanzia, senza operazione.

Galatti dott. Demetrio (Vienna). — Apoplessia totale della ghiandola soprarenale destra, ed ematoma dalla sostanza midollare nella sinistra in un neonato.

Hajech dott. Camillo (Milano). — La siero-diagnosi nell'ileotifo dei bambini.

Luzzatto dott. Angelo (Trieste). — Sulla cura ospitaliera delle gastro-enteriti estive.

Mazzeo dott. P. (Napoli). — Ricerche cliniche e batteriologiche sulle malattie del tubo digerente dei bambini.

— L'azione del floruro di sodio nella conservazione del latte.

Meynier dott. E. (Torino). Modificazioni della ghiandola mammaria per la sospensione dell'allattamento.

— Contributo allo studio delle setticemie nella seconda infanzia.

— Sulla terapia tiroidea nel rachitismo.

Muggia dott. A. e Bertolotti dott. M. (Torino). Ozonoterapia e reperti ematologici nei bambini affetti da pertosse.

Ravenna dott. U. (Ferrara). Perchè le dermatosi sono tanto frequenti nei bambini lattanti?

Rotondi dott. Giorgio (Genova) Sulla pressione osmotica e la concentrazione elettrolitica del latte.

Torretta dott. Pietro (Torino). Contributo allo studio della spina bifida occulta.

Il Comitato ordinatore del Congresso prega tutti coloro che non hanno finora inviato i titoli delle comunicazioni, a volerlo fare nel più breve tempo possibile, dirigendoli al Presidente prof. Luigi Concetti. Roma, Piazza Borghese n. 91.

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1904. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

XXV.

Brefotrofio provinciale di Roma

Intorno alla profilassi ed alla cura del mughetto

APPUNTI

del **Dott. Filippo Pagliari**

Il mughetto ha corso vicende varie. Fu soltanto nell'anno 1846 che — innanzi alla Società Svedese di medicina — ne fu rivelata la reale natura parassitaria per opera del Berg (1), medico dell' Ospedale degli esposti in Stockolm (2). Prima di lui la malattia veniva collocata nel gruppo delle stomatiti. E se per i più antichi medici essa era indubbiamente un' affezione ulcerosa (ba-

(1) *Arch. für Anat. und Physiol.* 1842, pag. 291 e la monografia in lingua svedese, pubblicata nel 1846 e tradotta in tedesco: Ueber die Schwämmchen bei Kindern. Aus der Schwed. von G. v. d. Busch. Bremen 1848. 2ª edizione 1853. V. anche: *Journal für Kinderkrankheiten.* Sept. u. Okt. 1847.

(2) Il fungo del mughetto, come tale, non è stato scoperto e messo in luce per la prima volta dal Berg, dacchè altri prima di lui, egli stesso ed altri poco dopo di lui ne constatarono l'esistenza. Infatti già nel 1839 il Langenbeck a Göttingen lo aveva rinvenuto nell'esofago di un tifoso (*Froriep's Notizen*, 1839, n. 252); nel 1840 il Berg stesso lo rinveniva a Stockholm (l. c. pag. 197); cosí pure, nel 1842, il Gruby (*Arch. gén. de méd.* Iuin 1842), Iulius Vogel (*Schmidt's Iahrb.* 1842), l'Hannover (*Müller's Arch.* 1842) e l'Oesterlen (*Arch. für physiol. Heilkunde*, 1842). Ma, ad onta del rinvenimento dell'Oidium per opera di parecchi ricercatori, il Berg compreso, perduravano tuttavia le antiche errate opinioni sulla na-

sti, tra i molti, rammentare Avicenna e Paolo d'Egina), in tempi da noi men remoti era giudicata siccome una stomatite aftosa (Boerhaave, van Swieten ecc.). Donde il nome impostole di « *aphta lactamen* » (Sauvages), « *aptha lactanctium* » (Bateman) e di « *aphta infantilis* » (Plenck). Ma, più tardi, l'inconcussa autorità del Bretonneau ne impose la natura pseudo-membranosa; ed a questa opinione accedettero, tra molti altri, anche il Lélut, il Valleix ed il Trôusseau e Delpech (1).

Un ponte di passaggio tra queste concezioni anatomo-patologiche e la dottrina parassitaria del Berg fu gettato dal Bouchut (2), il quale, appoggiandosi in parte all'opinione del Laboulbène (3), affermava che il parassita del mughetto è composto di tre elementi; vale a dire di filamenti, di spore e di uno strato di epitelio che forma la falsa membrana. E, a ribadire il concetto, soggiungeva: « *La moisissoure n'est pas toute la maladie . . . elle n'en est que l'accessoire* ».

Sarebbe ovvio pensare che, una volta assodata, per merito del Berg, la reale natura del mughetto, non vi fossero più state discussioni o tentennamenti. Ed invece — dal 1846 ad oggi — si è corso per tutti i rivoli delle intricate classificazioni botaniche ed ora infine ci si accorge di aver fatto cattiva rotta, tantochè si è decisamente propensi a tornare all'antico.

Ed, invero, pochi anni dopo la determinazione del parassita per opera di Carlo Robin (4), che introdusse il nome di *Oidium*

---

tura del mughetto. Spetta precisamente al Berg il merito decisivo di avere affermato e dimostrato — nel 1846 — che il fungo era la causa efficiente ed unica dell'affezione.

V. per più precise notizie la monografia del Bohn sul mughetto nel *Tratt. compl. delle malattie dei bambini* del dott. C. Gerhardt, vol. 4, parte 2ª, pag. 68-87 della versione italiana. Napoli, cav. Giovanni Iovene editore. 1887.

(1) Traité clinique et pratique des maladies des enfants par F. Rilliet et E. Barthez. Troisième édition per E. Barthez et A. Sanné. Tome deuxième, Paris, Félix Alcan, éditeur, pag. 180-197.

(2) Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Huitiéme édition, Paris, I. B. Baillière et fils, 1885, pag. 483-494.

(3) Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses, Paris 1861.

(4) In una sua « *Th. de Paris 1847* » e, più tardi, nella: Histoire naturelle des vegetaux parasites, qui croissent sur l'homme et les animaux, Paris 1853, pag. 488.

albicans, il Quinquaud (1) ritenne adeguato il nome (e il nome nelle classificazioni naturali indica sede e grado) di *Syringospora Robini.*

Miglior fortuna arrise al *Saccharomyces albicans* del Reees (2) e dell'Audry (3). Non si ebbe invece successo la tentata identificazione colla *Monilia candida* fatta dal Plaut (4) e quella del Grawitz con un *Mycoderma* (5). Ed anche il nuovo tentativo del Guidi (6) destinato a ricollocare in onore il *Saccharomyces albicans,* che egli cangia volentieri in *S. buccalis,* sembra invero destinato a cadere. Non altrimenti può dirsi dell'*Endomyces albicans* del Guillemin (7), il quale, preceduto dalle ricerche dall'Hansen (8), colloca il mughetto nel limite tra gli ascomiceti e gli endomiceti.

Anche il dualismo dello Strumpf (9), che voleva distinguere nel mughetto una forma miceliare ed una blastomicelica, fu combattuto validamente dal Baginsky (10), dal Klemperer (11) e con-

(1) Nouvelles recherches sur le muguet. *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1868 T. I. pag. 290-305.

(2) Ueber den Soorpilz. Sitzungsber. der physik. mediz. Societät zu Erlangen. Sitzung vom 9 Iuli 1877. « Ist der Soorpilz mit dem Kahmpilz wirklich identisch? » Ivi. Sitzung von 24 Iaunuar 1878.

(3) *Revue de medécine,* 1887.

(4) Beitrag zur system. Stellung des Soorpilzes in der Botanik. *Centralbl. f. Klin. Med. 1886, pag. 43.*

(5) Beiträge zur system. Botanik der pflanzl. Parasiten mit experim. Untersuchungen über die durch sie bedingten Krankheiten. Mit Abbild. *Virch. Arch.* 1877, Bod. 70. — *Deutsche Zeitschr. f. pract. Med.* 19 Mai 1877 *Allgem. med. Centr. Zeitung,* 1877. Stück 92 e 93. V. soprattutto la polemica' tra il Rees ed il Grawitz. Alla nota del Rees: Ist der Soorpilz mit dem Kahmpilz wirklich identisch? (Sitzungs. ber. der physik. mediz. Societät in Erlangen. Seduta del 24 gennaio 1878) il Grawitz rispondeva colla nota: Die Stellung des Soorpilzes in der Mykologie der Kahmpilze. *Virch. Arch.,* Bod. 73, 1878.

(6) Mughetto, micologia e metastasi. Firenze, 1896.

(7) Ler caractères specifiques du champignon du muguet. *Acad. des Sciences de Paris,* 24-31 oct. 1898 e *Sém. méd.,* 1898, pag. 453.

(8) Sur la germination des spores chez les Saccharomyces. *Ann. de microgr.,* 1890-91, III.

(9) Untersuchungen über der Natur des Soorpilzes. *Münch. arztl. Intelligenzbl.,* 1885, n. 44, pag. 627.

(10) Ueber Soorculturen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1885, n. 50 pag. 866.

(11) Ueber die Natur des Soorpilzes. *Centralbl. für klin. Med.,* 1885, n. 50.

traddetto dalle ricerche del Marantonio (1). Questi osservatori poterono infatti dimostrare che le, dirò così, allotropie del mughetto dipendano senz' altro dalla varietà del terreno, sul quale l'*Oidium* è chiamato a vegetare.

Ed ora, infine, mercè l'eccellente studio di insieme del Sanfelice (2) sopra i blastomiceti, di cui il genere *Oidium* rientrerebbe nel secondo dei sei gruppi in cui egli li divide; mercè i lavori del Casagrandi (3) e, soprattutto, del nostro Concetti (4), il quale, traendo anche argomento dalle ricerche dei suoi allievi (Paolelli, Buroni, Zilioli e Marantonio), in un'eccellente memoria sintetica e sperimentale riassume gli studi del passato e con validissime ricerche originali mette in chiara luce le nuove vedute sull'argomento, siamo giunti a ritenere . . . . . quel che Carlo Robin (5) avea già così bene intuito e dimostrato nel 1847; vale a dire che al mughetto spetta oramai, e definitivamente, il nome di *Oidium albicans;* e, inoltre, che esso va collocato nei blastomiceti, e, precisamente, nel limite di passaggio tra questi e gli ifomiceti.

Mal però si apporrebbe chi ritenesse che siffatti lavori incrociantisi in tutte le direzioni e che sono il risultato di sforzi tenaci di pazienti ricercatori fossero semplicemente diretti ad una sterile discussione di nomenclatura. Ad essi invero — ed a molti altri, che io debbo omettere — si deve la abbondante messe di cognizioni che intorno all'*Oidium* si è potuta accumulare; ad essi dobbiamo le molteplici conoscenze dirette a lumeggiare la intima composizione del corpo del parassita, le condizioni che determinano e favoriscono la sua penetrazione nell'organismo umano, il suo reale valore patogenetico ed, infine, il meccanismo della sua nocevole attività contro l'ospite sul quale si insedia.

Ma, poichè questa mia breve nota ha scopo assai modesto e

---

(1) Contributo alla biologia del fungo del mughetto. *Annali dell' Ist. d'igiene sperim. della R. Università di Roma*, 1893, vol. 3, pag. 199.

(2) Contributo alla morfologia e biologia dei blastomiceti. *Annali dell'Ist. di igiene sperim. della R. Univers. di Roma*, 1894, vol. IV, pag. 474.

(3) Sulla morfologia dei blastomiceti. *Il Naturalista Siciliano*, anno II. Nuova Serie 1897, n. 1 a 3.

(4) Biologie et pathogènie du muguet. *Arch. de méd. des enfants.* 1ª serie, T. III, 1900, pag. 449-479, pag. 517-541, pag. 590-605. Ne ho tratto copiose informazioni bibliografiche.

(5) L. c.

limitato, non mi è lecito entrare di proposito in questo più vasto campo, ove d'altronde si attendono studi ulteriori e diuturni, che valgano a completare il dottrinale della patogenesi dell'*Oidium albicans*.

*
* *

L'affezione del mughetto è riguardata talora dai medici e dai profani con occhio benevolo, dacchè nella maggior parte delle volte si tratta di casi isolati, in cui è lievissima l'invasione dell'*Oidium* su bambini sani e robusti, sui quali il blastomicete debolmente attecchisce e si localizza esclusivamente nel cavo orale.

Ma non sempre l'*Oidium* si rivela un ospite così innocuo e discreto.

Nei trattati antichi e recenti si trova invero la distinzione del mughetto in una forma lieve ed in una forma grave, che l'Henoch divide in mughetto di primo e di secondo grado (1). Io credo invece che la affezione in discorso possa e debba distinguersi in tre forme, che costituiscono, direi, i tre stati allotropici del parassita in rapporto all'ospite.

La prima forma designerei col nome di:

1.° MUGHETTO SPORADICO MITE. Qui l'*Oidium*, accidentalmente natante nell'aria ambiente o trasportato mediante un oggetto qualsiasi (biberons, tettine, capezzoli, panni, spugne, cucchiai, bicchieri, mani, feci di bambini colpiti da mughetto ecc.) viene a contatto e si insedia da *epifita* sulla mucosa orale dei neonati o dei lattanti in buono o discreto stato di sanità (2). La relativa innocuità e transitorietà dell'affezione è dovuta in questa forma alla minima virulenza del parassita associata alla massima resistenza dell'ospite.

Sono questi i casi, i quali guariscono spontaneamente o colle piccole manovre di nettezza o con qualsivoglia altro mezzo terapeutico decantato dai vari autori; ed è appunto questa la varietà

(1) HENOCH. Malattie dei bambini. Traduz. ital. del Dott. G. A. Dotti. Parte I. Casa editrice dott. Francesco Vallardi (1903?), pag. 74.

(2) Non è qui il caso di addentrarci nella questione se l'Oidium possa prendere stanza sopra una mucosa orale sana. Coll'EPSTEIN bisogna ritenere che sia necessaria una lieve alterazione dell'epitelio. Anche l'esperimento parla decisamente per questa affermazione.

nosografica del mughetto, che ad esso ha procacciato la usurpata fama di innocuità, di che ingiustamente fruisce.

La seconda forma può venire indicata col nome di:

2.° MUGHETTO SPORADICO GRAVE. Questa varietà colpisce prevalentemente i bambini lattanti e divezzati, ed abbastanza spesso anche gli adulti. La si incontra nei casi di malattie esaurienti, quali ad es. il catarro intestinale cronico, la tubercolosi, l'ileotifo, l'atrofia, l'atrepsia, la cachessia ecc.

La sua nota patogenetica caratteristica — qualunque siasi la virulenza, spesso anco minima, dell'*oidium* — è la minima resistenza dell'ospite, su cui il parassita si insedia. È questo il mughetto che comparisce di frequente al termine, spesso coevo, della malattia e della vita. Qualunque siasi il rimedio adoperato, l'affezione parassitaria per lo più non guarisce, o non ne concede il tempo.

È infine da rilevare la terza forma dell'affezione, vale a dire il:

3.° MUGHETTO ENDEMICO-EPIDEMICO dei ricoveri di bambini (maternità, brefotrofi, ospedali di lattanti, presepi, ecc.).

Chi soltanto da questa varietà di mughetto, che regna sovrano nei ricoveri infantili, volesse formarsi un concetto adeguato della sua nocevolezza, dovrebbe certo ascrivere questa affezione tra le più gravi che possano colpire un lattante.

E, a dir vero, dessa costituisce uno degli inconvenienti più spiacevoli per chi sia chiamato alla cura di lattanti raccolti in un istituto.

Quivi il mughetto, più o meno endemico, assume talora uno andamento epidemico grave, sì da arrivare perfino alla mortalità del 60 %.

Si legge ad es. che nell'*Hôpital des enfants trouvés* in Parigi alla fine del secolo 18° eruppe in maniera spaventevole la malattia, denominata *blanchet, milliet* o *muguet,* di cui non si rinveniva traccia nella letteratura medica. Si fu allora — nel 1786 — che la *Société royale de médecine* instituì un premio per la migliore memoria sull'argomento (1).

Ma, per venire a termini a noi più vicini di sede e di età, voglio rammentare che nell'antico Brefotrofio di Roma, addossato all'Ospedale di S. Spirito in Sassia, in nove anni — dal 1871 al

(1) V. BOHN. l. c.

1879 — si trovano registrati ben 1054 decessi per mughetto sopra 1542 casi di questa affezione, il che darebbe una media di mortalità di circa il 68 °/₀ (1).

Certo, io non saprei dimostrare se ed in quale misura queste cifre risentano di altre cagioni di morte, e ciò tanto più che la mortalità generale di quel periodo di tempo era enormemente più alta della presente, che — dal 42-24 °/₀ di allora — è discesa intorno all'11-13 °/₀.

Ma, comunque falcidiate e considerate, tali cifre non riescono per questo meno impressionanti.

Nè gli altri Brefotrofi d'Italia vanno immuni da questo incomodo flagello. Così trovo riportato che « in quello di Brescia « è preso dal mughetto il 20 °/₀ dei ricoverati; a Milano il 30 °/₀; « a Padova il 40 °/₀, a Napoli il 50 °/₀ ed a Bologna fino al 60 °/₀ » (2) E, per tornare al Brefotrofio di Roma, accennerò anche che nel triennio 1887-89 avemmo ben 291 decessi, di cui 79 nel 1887, 48 nel 1888 e 164 nel 1889 (3). Ma, nel biennio 1897-98, quando l'istituto in parola, distaccatosi dall'Amministrazione ospitaliera, fruiva già di migliore soggiorno nei pressi del Gianicolo, si ebbero, nel 1897, sopra 1213 lattanti 28 decessi per mughetto, pari al 2,30 °/₀ degli entrati; e, nel 1898, sopra 1145 lattanti 27 decessi, cifra equivalente al 2,35 °/₀ dei ricoverati (4).

Questa mortalità, per quanto lontana assai dalle lugubri cifre più in alto citate, è tutt'altro che trascurabile, quando la si ponga a riscontro della prima forma del mughetto, da me designata col nome di *mughetto sporadico mite*, il quale senza disturbi notevoli rimane talora financo inosservato e bene spesso spontaneamente guarisce.

Ed è opportuno notare che in questo periodo del 1897-98 il mughetto non veniva certo abbandonato a sè stesso, ma si procedeva alla nettezza del cavo orale con qualcuno dei soliti rimedi preconizzati.

---

(1) Cenni statistici del Pio Istituto di S. Spirito in Sassia. Roma, 1883.

(2) Blasi. Della riforma materiale dei Brefotrofi quale unico mezzo profilattico contro il mughetto endemico. Relaz. al I° Congresso pediatr. ital. nell'ott. 1890. *Arch. ital. di pediatria*, pag. 1-12, 1891.

(3) Blasi. l. c.

(4) Brefotrofio romano. Relaz. per gli anni 1897 e 1898 del Medico Direttore Dott. cav. Pio Blasi. Roma, 1900, pag. 17.

***

Ma, è il caso di dimandarci, perchè in questi asili di lattanti il mughetto si annida così tenacemente e riesce così fatale alla nutrizione ed alla vita istessa dei piccoli ricoverati? In altre parole: se nella *forma sporadica mite* esiste la minima virulenza del parassita e la massima resistenza dell'ospite; se nella *forma sporadica grave* si verifica — per lo più — la minima virulenza dell'*Oidium* e — quale fatto saliente — la minima resistenza dell'ospite, in questa così grave *forma endemico-epidemica* ove deve ricercarsi la nota di gravità, che la caratterizza?

E qui siami prima concesso di far constatare come nei trattati, anche recenti, di patologia speciale medica ed in quelli dedicati allo studio delle malattie infantili, gli sforzi e gli studi degli osservatori moderni destinati a cogliere la vita intima del parassita nei suoi rapporti coll'ospite, siano, nonchè apprezzati e discussi, neppure fugacemente menzionati. Siamo decisamente a più che dieci anni indietro. Veggasi, a titolo di esempio, il bel trattato del Monti (1). Ivi l'articolo relativo al mughetto potrebbe essere stato dettato anche nel 1885 invece che nel 1898. E lo stesso si dica per gli altri manuali e trattati, anche tradotti in veste italiana con aggiunte dovute alla penna di competenti. L'unica eccezione, che io sappia, riscontrasi nella traduzione italiana, tuttora in corso di pubblicazione, del trattato americano di I. M. Taylor e W. H. Wells (2), dove, in ogni caso, la succinta aggiunta relativa al mughetto è la necessaria e plausibile conseguenza della contiguità didattica dell'egregio Valagussa al Concetti.

Ed ora, dopo fatta questa, forse inutile, deplorazione, andiamo innanzi.

È a nostra conoscenza che il mughetto degli asili di lattanti,

(1) Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Vorträge gehalten an der allgemeinen Poliklinik von Prof. Doct. Alois Monti. Erster Band. Urban und Schwarzenberg, 1899, pag. 195 203.

(2) I. M. Taylor e W. H. Wells. Manuale delle malattie dei bambini. Traduz. ital. sulla 2ª ediz. interamente riveduta ed ampliata per il dott. Mario Flamini, con prefazione del prof. Luigi Concetti, con note ed aggiunte del prof. Francesco Valagussa. Torino. Unione tipografico-editrice, 1903-1904, pag. 157-158.

tenace sempre e sempre di natura grave, spesso mortale, per quanto colga di preferenza i deboli, i denutriti, i malati, pure a differenza della *forma sporadica grave,* non risparmia affatto i bambini sani, di buon peso di corpo, allattati al seno della nutrice.

Questo fatto constatato da parecchi osservatori e, precipuamente, parmi, dall'Epstein, io posso per mia lunga esperienza personale confermare pienamente.

Non solo; ma, per quanto in questi casi il mughetto non possa sempre considerarsi alla stessa misura di gravezza che non quando colpisca i ricoverati più deboli, pure il decorso assume sempre un contegno malevolo e molti bambini robusti travolge al marasmo ed alla morte.

Se in questi bambini sani e robusti la resistenza è certamente massima, perchè mai la fisionomia di questa forma — dal punto di vista prognostico — riesce così diversa dal *mughetto mite,* dove pure si tratta di bambini sani e robusti?

Non parrà difficile rispondere che nel *mughetto endemico-epidemico* degli asili, sia massima (lattanti sani) o minima (lattanti deboli) la resistenza dell'ospite, quello che prevale e distanzia qualunque altra considerazione si è la *massima virulenza* del parassita.

L'antica influenza nosocomiale, se concepita a mo' degli antichi siccome qualche cosa di vago e di indeterminato, trova la sua tomba in questa constatazione.

Il pigiamento dei ricoverati?

Certo non è da porre in disparte questo fattore, il quale però non può essere elevato a causa fondamentale. L' affollamento dei ricoverati trae seco bensì — e talora insieme all' inevitabile allattamento misto o artificiale — una maggiore quantità di *Oidium* natante nell'aria delle sale, induce i più stretti contatti, è causa di men felice aereazione, di meno accurata nettezza e di insufficiente sorveglianza e governo dei lattanti, i quali, fatti bersaglio ai molteplici colpi di ventura, si trovano da ultimo ad opporre argine men valido agli assalti del temibile parassita.

Ma è pur vero — ed è storia di tutti i giorni — che molti bambini, perfettamente sani, ammalano gravemente di mughetto quando i fattori nocivi non hanno avuto presa su di essi per manco di tempo. E, d'altra parte, il Blasi stesso, il quale innanzi al Congresso di pediatria del 1890 sostenne validamente che il pigiamento degli esposti fosse la causa efficiente del mughetto

nei Brefotrofi, ha ben rilevato ad es. che *qualunque* bambino dopo 7 od 8 giorni di degenza nell' istituto è raro non contragga il mughetto (1). Non solo; ma egli con meraviglia ha constatato che questo parassita non tiene diverso contegno tra bambini sani e bambini deboli. Egli infatti rileva che, sopra 34 bambini caduti in atrepsia per allattamento artificiale, non uno contrasse il mughetto, e soggiunge: « Quando si pensa che quei 34 bambini, « sebbene caduti nell'atrepsia dietro la prava alimentazione e « sotto condizioni favorevoli allo sviluppo del parassita (giacchè « le altre sale ne erano piene), pure ne riuscissero immuni, si è « forzati ad ammettere che uno stretto vincolo di causa ad effetto, non sussiste fra viziosa alimentazione e mughetto » (2).

E, a miglior conforto della sua tesi, il Blasi ricorda che su 83 sifilitici (tra cui 49 neonati) degenti nel Brefotrofio durante il semestre che corre dal novembre 1889 all'aprile 1890, non si verificarono che 4 casi di mughetto (vale a dire meno del 5 %), mentre, durante lo stesso periodo, su 830 lattanti al seno delle nutrici, ne occorsero ben 112 casi, vale a dire nelle proporzioni di più che il 13 %.

D'altra parte, per quanto io non creda che gli sperimentatori siano disposti a trarre conclusioni definitive dalle loro ricerche, pure è opportuno rammentare che sulle cavie il digiuno, gli sforzi muscolari, i gaz putridi, l'umidità, l'oscurità, la mancanza di aereazione, il gaz illuminante non sono riusciti a « provocare « una diminuzione di resistenza, una maggiore predisposizione, « una maggiore recettività, sì da esaltare il potere patogenetico « del mughetto » (3).

Ora, questi fatti e queste considerazioni dimostrano a luce meridiana che tutti i fattori, sia pure igienicamente nocivi, quali il pigiamento, l'allattamento irrazionale, le malattie, e così via, passano assolutamente in seconda linea innanzi alla esaltata virulenza dell' *Oidium albicans*, che viva endemico nelle sale dei brefotrofi e di altri ricoveri di lattanti.

L' influenza nosocomiale, di cui, come accennava più su, gli antichi constatavano soltanto i nocevoli effetti, senza poterne indagare la reale natura, avvolta da un velo mistico, anche per il

(1) V. relaz. cit. pag. 17.
(2) L. c. pag. 5.
(3) Concetti l. c. pag. 528.

mughetto si risolve nella più vivace nocevolezza del parassita, che ha potuto ringagliardire le sue energie tossiche mediante i ripetuti passaggi da bambino a bambino.

Senza che io mi dilunghi, basti qui rammentare le importanti ricerche del Roger (1) e del Concetti (2). Il primo ad es. dopo un anno di ripetuti passaggi dell'*Oidium* attraverso differenti specie di animali è pervenuto a preparare colture capaci di uccidere con $^1/_{10}$ di cmc. e in 2 a 5 giorni un coniglio; risultato, per il quale sarebbero occorsi 1-2 cmc. di coltura più giovane. L'esaltazione è dunque aumentata da 10 a 20 volte la virulenza primitiva.

E il Concetti, dopo soli quattro passaggi attraverso le cavie, con $^1/_{80}$ di cmc. di coltura ha potuto uccidere in 48 ore una cavia di 300 grammi di peso, e, con $^1/_{10}$ di cmc. perfino in 24 ore.

Dopo di che, per tornare nel campo clinico, chi saprebbe dire quante centinaia di passaggi da bambino a bambino si siano verificate negli asili di lattanti, dove l'*Oidium* regna endemico da lunghissima copia di anni?

È quindi d'uopo ammettere che nel *mughetto endemico-epidemico* la prodigiosa, innegabile virulenza dell'*Oidium* ne segni la caratteristica, sì da lasciarsi di gran lunga indietro tutti gli altri fattori che pur tuttavia toccano alla resistenza dei piccoli ricoverati.

Così — e così soltanto — è possibile rendersi conto del perchè il mughetto negli istituti di lattanti sia così grave e bene spesso letale; perchè non risparmi i sani e non sia verso di questi spiccatamente più benevolo, come nel *mughetto sporadico mite;* perchè non abbia contegno notevolmente diverso tra gli allattati al seno, o i sottoposti ad allattamento artificiale; perchè non sia più il quasi innocuo *epifita* che vediamo nella *forma sporadica mite*, ma prenda da *endofita* contatto profondo e molteplice coi

---

(1) Riporto la bibliografia concernente i lavori del Roger e dei suoi scolari. — Roger. Étude sur quelques maladies infectieuses. *Revue de méd.* 1897. — Modification du sérum chez les animaux vaccinés contre l'oïdium albicans. Soc. de biol., 1896. — Les infections non bactériennes. *Rev. gén. des sciences*, 1896. — L'infection oïdienne. *La Presse Médicale.* Août, 1898. — Roger et Iosué. Des alterations du rein dans l'oïdiomycose expérim. Soc. anat., 1897. — Noiset. Recherches sur le champignon du muguet. *Th. de Paris*, 1898.

(2) L. c. pag. 517.

tessuti e cogli organi; perchè infine il mughetto dei brefotrofi coi suoi prodotti marastici, oramai perfettamente dimostrati, valutabili e controllabili, produca alla fine quel quadro desolante, che chiude col marasma e colla morte il ciclo della sua azione nefasta contro l'ospite su cui ha preso stanza.

Il mughetto adunque non si sottrae alla geniale interpretazione emessa da Hutinel (1) in merito alla nota gravezza della broncopneumonite da morbillo negli ospedali infantili; interpretazione che è stata così bene generalizzata dal suo discepolo Barthélemy (2) per ispiegare, secondo le moderne vedute, i pericoli e la gravezza di alcune affezioni nei ricoveri di bambini. Anche essi hanno posto in causa i ripetuti passaggi dei germi patogeni da bambino a bambino e ne hanno fatto il caposaldo della cosiddetta influenza nosocomiale, che Rilliet e Barthez (3) tanto bene designavano col nome di « *climat pathologique* ».

*
* *

Se in terapia la molteplicità dei rimedi preconizzati deve dimostrare che non si è ancora posta la mano su quello efficace, si dovrebbe dire che un mezzo sicuro o quasi per la profilassi e la cura locale dell'*Oidium albicans* resta ancora un pio desiderio.

Se si pensa che la maggior parte dei medici pratici si trova innanzi ai casi di *mughetto sporadico mite*, mentre non ha occasione di combattere la *forma endemico-epidemica* degli asili di lattanti, si comprenderà facilmente come contro la mite invasione dell'*Oidium*, alla quale il bambino oppone vigorosa difesa, ogni rimedio torni a buon esito, non fosse che la detersione giornaliera del cavo orale con l'acqua bollita.

Donde la colluvie dei mezzi patrocinati.

Ma è soltanto sul *mughetto endemico* dei brefotrofi che è possibile saggiare la reale bontà di un rimedio, destinato a combattere con felice risultato questa forma virulenta, contro la quale spesso neanco l'epitelio integro del cavo orale, la robustezza del bambino allattato al seno e posto in buone condizioni igieniche offrono valevole barriera. E, cimentati su questa pietra di para-

(1) *Presse médicale*, 10 marzo 1897.

(2) De l'influence du milieu hospitalier dans l'évolution des maladies, infantiles. *Thése de Paris*, 1903.

(3) L. c.

gone, divengono lettera morta i brillanti risultati vantati altrove col carbonato e clorato potassico, col solfito, borato, bicarbonato e salicilato sodico, coll'acqua di Vichy e di calce, col cloruro e solfato di zinco, col solfato di rame, coll'acido tannico, coll'acido borico, sia pure adoperato col metodo indicato dall'Escherich (1), colla saccarina, colla resorcina, colla creolina, coll'aseptolo, coll'ammoniaca, col cloruro di ammonio, coll'acqua ossigenata, col cloruro di etile, e così via, per non rammentare quel mirabile miele rosato, che prepara un nido invidiabile alle propaggini dell'*Oidium albicans*.

Non è detto però che non esistano rimedi di notevole efficacia.

E, invero, le ricerche del Marantonio (2), han dimostrato utile l'acido salicilico ($^1/_4$-1 %), il permanganato potassico (1 %), il nitrato d'argento (1 %), l'euforina (1 % in soluz. alcoolica: acqua e alcool ana), il sublimato corrosivo ($^1/_{1250}$), l'acido fenico (5 %) il lisolo (1 %) e, da ultimo, la formalina ($^1/_2$-1 %) preconizzata dal Valagussa (3) e la tintura di iodio con glicerina vantata recentemente dall'Illoway (4). Per mia esperienza personale posso aggiungere che il permanganato potassico riuscì assai opportuno, specie nella soluzione raccomandata dal Baginsky (5) di 0,12 gr. in 15 grammi di acqua.

Ma al *nitrato d'argento* nella concentrazione dall'1 % al 3 % spetta su ogni altro rimedio un primato incontestabile così dal punto di vista profilattico che da quello terapeutico. È tale il successo che in generale se ne ottiene, che non si sente più il bisogno di andare alla ricerca di altri rimedi.

L'impiego del nitrato d'argento contro l'*Oidium* è abbastanza antico. Ho potuto vedere che il West (6) a questo proposito dichiara

(1) Der Borsäureschnüller, eine neue Behandlungsmethode des Soors. *Die Therapie der Gegenwart. Iuli*, 1899.

(2) L. c.

(3) L. c.

(4) TRUSH. *Med. News*, 1901, I, 9.

(5) Trattato delle malattie dei bambini. Versione ital. della terza ediz. per il dott. A. SOLARO. Francesco Vallardi, pag. 505.

(6) Lezioni sulle malattie dell'infanzia e fanciullezza del dott. Carlo WEST. Seconda edizione ital. tradotta sulla sesta ed ultima edizione inglese del dott. cav. Pio BLASI. Dott. Francesco Vallardi. Milano, 1876, pag. 558.

che « nelle forme più miti dell'affezione la lozione di borace cor-
« risponde per solito ad ogni oggetto. Ma, se essa apparisce in-
« sufficiente, si usi allora .... per due volte al giorno una solu-
« zione di due grani di nitrato d'argento in un'oncia di acqua
« distillata ».

E la seconda edizione delle lezioni del West, alla quale ho attinto la citazione, rimonta all'anno 1874.

Nella seduta del 23 ottobre 1901 presso la società pediatrica di Mosca, il Wladimirow riferiva sulla cura del mughetto e dello stomacace (1). E, per il mughetto, si lodava di questo procedimento: « Dopo un'accurata pulizia del cavo orale con ovatta, si
« procede ad una larga pennellazione con una soluzione di nitrato
« di argento al 2 % seguita da un secondo lavaggio neutraliz-
« zante di cloruro sodico. Negli ultimi due anni egli aveva ado-
« perato questo metodo nell'ambulatorio dell'Ospedale *Vladimiro*
« ed era contentissimo dei risultati ottenuti. Per lo più basta-
« rono 1-2 pennellazioni ».

Ma si deve al Grósz (1) una larga esperienza clinica sul rimedio in questione nella clinica ostetrica e ginecologica del Tauffer in Budapest.

Dei risultati raggiunti egli diede relazione innanzi alla R. Società medica di quella città nella seduta del 19 ottobre 1895.

Le fasi, attraverso le quali passò in quella maternità l'epidemia del mughetto, sono abbastanza interessanti.

Le riassumo rapidamente.

Nell'anno scolastico 1893-94 furono eseguiti profilatticamente più volte al giorno dei lavaggi del cavo orale dei lattanti con una soluzione di borato sodico dall'1 % al 2 %.

Sopra 447 neonati si ebbero ben 146 casi di mughetto, vale a dire il 32,6 %.

La maternità venne allora chiusa e, dopo una accurata pulizia delle sale e dopo adottate più severe regole di disinfezione,

(1) Vedine la recensione nello *Arch. für Kinderheilkunde.* Band XXXV, 1903, pag. 454.

(2) Beiträge zum Soor bei Neugeborenen. *Wien. med. Wochenschr.* N. 1. — *Wiener klin. Rundschau*, 1895. N. 1. — Beiträge zur Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Soor bei Neugeborenen. Aus der geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik des ord. Universitäts prof. dott. Wilhelm TAUFFER zu Budapest. Von dott. Iulius GRÓSZ, Kinderarzt. *Iahrb. für Kinderheilkunde.* Neue folge. XLII, Band, 1896, pag. 177-194.

e dopo stabilito di sopprimere i lavaggi profilattici del cavo orale, venne di nuovo aperta.

Dal 1° settembre 1894 al 26 febbraio 1895, i risultati furono quali sono riportati in questa tabella:

Mese	Numero dei neonati	Casi di mughetto
Settembre	45	1
Ottobre	45	12
Novembre	43	16
Decembre	44	10
Gennaio.	47	21
1-18 Febbraio. . . .	27	16
26 Febbraio-10 marzo .	17	12
	268	88

Sopra 268 neonati si verificarono quindi 88 casi di mughetto, il che equivale ad una proporzione del 32,09 %, cifra presso a poco uguale a quella della fase antecedente.

Fu allora che il Grósz volle tentare l'impiego del nitrato d'argento, ispirandosi al noto metodo del Credè, destinato a prevenire l'oftalmoblenorrea dei neonati.

Come profilattico, lo usò in soluzione dell' 1 % una volta al giorno su tutti i bambini dalla nascita sino al momento della loro dimissione dalla maternità; come curativo, in una concentrazione del 3 %.

I risultati possono vedersi dalla tabella che riporto:

Mese	Numero dei neonati	Casi di mughetto
10-31 Marzo.	27	2
Aprile.	46	5
Maggio	62	7
Giugno	55	5
1-15 Luglio	26	1
	216	20

Sopra 216 neonati sottoposti al trattamento profilattico del nitrato d'argento all' 1 %, si verificarono adunque 20 casi di mughetto, vale a dire il 9,25 %. Come si vede, questa proporzione è notevolmente inferiore al 32,6 % e al 32,09 % delle due fasi di sperimentazione precedente.

Fin qui il Grósz.

Anche il Soltmann (1) preconizzava l'uso del nitrato dall'1 °/₀ al 2 °/₀, da cui ritraeva eccellenti risultati, superiori a quelli ottenuti con altri rimedi.

Più tardi il Concetti (2) si mostrava anch'egli soddisfattissimo dei resultati ottenuti col nitrato d'argento in soluzione da $^1/_{20}$ ad $^1/_{30}$, e che egli dichiara essere « *di una efficacia sorprendente.*

Come il lettore vede, metteva il conto che fosse esperimentato siffatto rimedio contro il *mughetto endemico-epidemico* da chi, come me, si trova in obbligo di curare lattanti raccolti in un brefotrofio; e con tanta maggior ragione dacchè io aveva riportato favorevolissima impressione di questo rimedio in parecchi casi occorsimi nella clientela privata (3). E venni quindi nel proposito di farne uso sistematico nel Brefotrofio di Roma.

Ed ora, perchè il lettore possa porre a riscontro un determinato periodo antecedente all'uso del nitrato d'argento con quello nel quale siffatto medicamento venne regolarmente adottato, riporto alcuni dati statistici nella tabella che è posta alla fine di questa nota.

Da essa si deducono parecchie considerazioni, che cercherò di riassumere con brevità e per sommi capi:

1.° *Frequenza dei casi di mughetto:*

a) Nel *periodo precedente all'uso del nitrato di argento* sopra 3635 neonati ricoverati in più che tre anni e mezzo nel Brefotrofio, si ebbero 344 casi, proporzione equivalente al 9,46 °/₀, con un minimo dell'8,64 °/₀, ed un massimo del 36,36 °/₀;

b) Nel *periodo in cui venne adoperato in via profilattica e curativa il nitrato d'argento,* sopra 1218 neonati si verificarono 67 casi di mughetto, pari al 5,50 °/₀ dei lattanti ricevuti nel Bre-

---

(1) *Dizion. enciclop. di med. e chir.* redatto dal prof. A. Eulenburg. Traduz. ital. edit. Pasquale e Vallardi Francesco. Napoli, vol. 8.° Articolo « Mughetto » pag. 910.

(2) L'insegnamento della pediatria in Roma. Secondo rendiconto statistico-clinico (Biennio 1896-97 e 1897-98). Roma, fratelli Centenari 1898, pag. 145.

(3) Recentemente ho potuto ottenere in 8 giorni la guarigione di un mughetto grave, confluente in una bambina morta per ileotifo con peritonite da perforazione. Ad onta della gravissima denutrizione dell'inferma e delle sue condizioni disperate fu mirabile e decisiva l'azione del rimedio.

fotrofio. Se da questa cifra poi si detraggono 13 bambini, i quali presentavano i segni dell'affezione quando furono ricoverati nell' Ospizio, allora la cifra del 5,50 % si abbassa ancora di più e diviene uguale al 4,48 %.

Ma, poichè nel periodo antecedente all'uso del nitrato non ho potuto prendere nota dei neonati già affetti di mughetto all'atto dell'ammissione, non posso avvalermi a titolo di confronto di queste ultime cifre, le quali in via assoluta conservano tutto il loro valore.

La notevole differenza tra le due cifre 9,46 % dall' 8,64 % al 39,36 %) e 5, 50 % parla evidente a favore della virtù profilattica del rimedio.

Ed è anche da rammentare che il periodo, in cui si è adoperato il nitrato d'argento, si è segnalato per una cifra di degenza nell' istituto non mai prima raggiunta.

Senza chiarire le ragioni di questo fenomeno (il che sarebbe superfluo), sta di fatto che in queste condizioni la frequenza del mughetto sarebbe dovuta aumentare notevolmente, tenuto conto dell'eccessivo agglomeramento, della conseguente meno accurata assistenza degli esposti da parte delle nutrici e, infine, della grande percentuale di allattamenti misti ed artificiali.

Ora, se, ad onta di queste circostanze altamente sfavorevoli, si è riusciti, mediante l'appplicazione, in via profilattica, del nitrato d'argento, a ridurre notevolmente la frequenza dei casi, è mestieri riconoscere la incontestabile efficacia del rimedio.

2.° *Mortalità causata dal mughetto.*

a) Nel *periodo precedente all'uso del nitrato d'argento*, è subito opportuno rilevare che le cifre da riportarsi qui sotto non riguardano casi di mughetto abbandonati senza cura. Anche in questo periodo i malati si assoggettavano ad un lavaggio del cavo orale, talvolta con borato sodico, ma per lo più con una soluzione tenue (1 ‰) di permanganato potassico. Queste manovre hanno in ogni modo il loro valore curativo, non fosse altro per la detersione del cavo orale con un liquido qualsivoglia, dato che non siasi disposti ad aggiustare alcuna fede all'efficacia del borato sodico, o, in quella concentrazione, al permanganato potassico.

Ciò premesso, desumo dalla tabella già indicata le seguenti cifre di mortalità.

Sopra 344 casi di mughetto trovansi in tutto, divisi in tre gruppi, 266 casi di morte.

Però da questa cifra è necessario subito detrarre i 122 decessi di lattanti, i quali, oltre al mughetto, presentavano condizioni generali gravi per altre cause, che potevano di per se stesse riuscire mortali, quali la immaturità, la debolezza congenita, lo sclerema, l'atrepsia, ecc. E poichè da questi decessi non può discriminarsi la parte, se ve ne fu, riserbata al mughetto, parmi più opportuno — *ad abundantiam* — di lasciarli completamente in disparte.

Ora, poichè non si può tener conto di questi 122 decessi, è necessario, oltre che dalla cifra globale di questi, detrarne l'identico numero dalle somme dei casi di mughetto occorsi. Rimarrebbero quindi, per la valutazione più precisa delle mortalità per mughetto, 144 morti sopra 222 malati di mughetto, vale a dire il 64,86 °l₀. Che se dal numero dei casi di mughetti verificatisi, vale a dire 344, non si voglia neanco detrarre la cifra dei 122 decessi con mughetto accompagnatosi ad altre malattie, si ha in ogni caso il 41,86 °l₀ di mortalità; percentuale, come ognun vede, notevolmente elevata.

Volendo da ultimo detrarre anche i 35 casi di bambini sottoposti ad allattamento artificiale — a fine di porre in disparte anche questo discutibile fattore — la mortalità tra i bambini allattati per la massima parte esclusivamente da nutrici, o sottoposti in rarissimi casi e temporaneamente ad allattamento misto, e decessi colle sole note del mughetto pur sistematicamente combattuto con lavaggi del cavo orale e, per lo più, con soluzione all'1 °/₀₀ di permanganato potassico, la mortalità, diceva, ascese in ogni caso alla non esigua cifra del 31,68 °l₀. Ed il lettore ha potuto vedere in quale artificiosa statistica io abbia dovuto dibattermi, per giungere dal 64,86 °l₀ al 31,68 °/₀.

b) Nel periodo in cui venne impiegato il nitrato di argento sopra 67 casi di mughetto si ebbero 65 guarigioni e 2 decessi.

La mortalità, rapportata a cento, fu dunque del 2,98 °/₀.

Al lettore i confronti.

3) *Decorso e gravezza del mughetto.*

a) Nel periodo anteriore all'uso del nitrato d'argento i casi di mughetto si presentavano dopo pochissimi giorni dall'esposizione del lattante; erano numerosi quelli più gravi, confluenti; e la guarigione procedeva lentamente attraverso migliorie, soste e peggioramenti.

b) Coll'uso del nitrato di argento la fisonomia dell'oidiosi è del tutto diversa.

La comparsa del mughetto avviene parecchi giorni più tardi dall'esposizione del lattante; il decorso è mite, tantochè io non ho visto alcun caso di mughetto veramente ostinato e confluente, ma ho potuto costatare quasi sempre un moto uniformemente accelerato verso la guarigione. In ciò le mie osservazioni concordano con quelle del Grósz sopra citato.

Ed è opportuno aggiungere, che, mentre altri rimedî applicati al cavo orale degli affetti di mughetto riuscivano dolorosi al capezzolo delle nutrici, da quando ho introdotto sistematicamente l'uso del nitrato, non una nutrice ha avvertito alcun fastidio o dolore; e così io non sono stato più obbligato, come per l'addietro .di frequente si verificava, specie in causa dell'uso del permanganato potassico, ad affidare il neonato all'allattamento artificiale, peggiorandone così il già grave prognostico.

Debbo anche far rilevare come, mediante l'uso del nitrato, i casi gravi essendo scomparsi o ridotti al minimo, anche per questa ragione ho potuto sempre fare a meno, data la completa acquiescenza delle nutrici, di ricorrere all'allattamento artificiale, a cui prima mi obbligavano i non infrequenti casi gravi di mughetto intenso, confluente.

***

È quasi superfluo parlare del modo di applicazione del rimedio.

Il Grósz così descrive il metodo tenuto da lui.

« Il nitrato d'argento fu adoperato in una soluzione all'1 %
« sotto forma di pennellazioni praticate ogni giorno senza ecce-
« zione ad ogni neonato, dalla nascita al momento della sua di-
« missione dalla clinica. Venne impiegato un pennello molle, di
« pelo sottile, e si ebbe speciale cura della sua nettezza; dopo
« ogni manipolazione il pennello fu diligentemente lavato ed
« asciugato.

« Così pure dopo ogni pennellazione la spatola venne steri-
« lizzata alla lampada a fine di impedire la trasmissione dell'*Oi-*
« *dium* da un bambino all'altro. Quando un bambino venne preso
« di mughetto, fu subito adoperato un altro pennello nella ma-
« niera seguente. Con esso si toccava senz'altro l'apice della lin-
« gua, con che il lattante, al momento dell'estrazione della spa-
« tola, eseguiva dei movimenti di suzione e così comprimeva colle
« progrie labbra il pennello ».

La soluzione curativa usata dal Grósz fu del 3 °/₀.

Anche il Concetti adoperava, pure in via curativa, la soluzione dall'1 : 20 all'1 : 30. « Imbevuto un pennellino in questa « soluzione e dato a succhiare al bambino, la soluzione si spande « da sè nel cavo orale » (1).

« Alla soluzione può aggiungersi il 20 °/₀ di glicerina » (2).

Il Monti (3), parlando della nettezza della bocca nel mughetto, dice che « nell'allontanare meccanicamente le masse di *Oidium*, « bisogna procedere sistematicamente. Io adopero un tampone per « pulire la mucosa delle labbra e delle gote.

« Un secondo serve alla nettezza delle gengive e del palato « duro; un terzo per la superficie superiore ed inferiore della lin- « gua, per i suoi margini ed il pavimento boccale.

« Con un quarto tampone si pulisce infine il palato molle, « le tonsille e la parete posteriore del faringe.

« Quando il deposito è abbondante e spesso ci si può servire « anche di una spatola » (4).

Ma, tralasciando questo accurato procedimento del Monti, che richiede tempo e diligenza eccessivi, anche l'uso del pennello riesce poco pratico ed anche pericoloso quando si tratti di procedere alla nettezza di parecchie diecine di bambini.

Le spugne in chirurgia hanno fatto il loro tempo. Per la stessa ragione deve respingersi l'uso del pennello per un'accolta di lattanti. Il suo impiego deve soltanto limitarsi ai casi che occorrono isolati nella clientela privata.

Io ho fatto procedere così. A scopo profilattico faccio nettare il cavo orale una volta al giorno a tutti i lattanti senza eccezione, finchè rimangano nell'istituto, siano essi sani o malati. Adopero la soluzione all'1 °/₀.

Appena uno di essi si ammali di mughetto o se venga condotto nel Brefotrofio quando ne sia già preso, faccio nettare il cavo orale due volte al giorno — *ed anche per parecchio tempo dopo la sua guarigione apparente* — con una soluzione di nitrato al 3 °/₀.

Una spatola, una lunga pinza portatamponi e dei tamponcini di ovatta ricoperti di garza sono sufficienti allo scopo.

(1) L'insegnamento della pediatria s. c. pag. 145.
(2) Biogénie et pathogénie ecc. pag. 601.
(3) L. c.
(4) L. c. pag. 208.

Sol che si pensi alla accurata disinfezione, facilissima d'altronde, della spatola metallica, nessun contatto pericoloso è possibile tra un bambino e l'altro.

Così si procede rapidamente e con sicurezza.

Quando iniziai la cura col nitrato d'argento, adibii anche una sala apposita per il mughetto. Questa precauzione non mi parve inutile. Infatti, per quanto sia da tutti riconosciuto che l'*Oidium* si trovi natante nell'aria, è anche universalmente ammesso che il parassita possa trasmettersi da un bambino all'altro anche mediatamente per oggetti, a cui l'*Oidium* aderisca. E, senza attribuire a questa relativa separazione un'efficacia superiore a quella che le spetta, mi parve opportuno riparare nel miglior modo possibile ad una almeno delle vie di invasione dell'*Oidium*, bene fidando d'altronde nella virtù profilattica del nitrato di argento contro un inevitabile contagiamento per l'aria.

***

Prima di chiudere, piacemi dichiarare che io non credo terminato il compito che spetta ad un medico di un istituto di lattanti nella lotta contro il mughetto quando egli abbia messo in opera in via profilattica e curativa il nitrato di argento e, se si vuole, isolati in apposita sala i malati di oidiosi.

La questione è ben più alta, ben più complessa e, sopratutto, più generale.

È tutta la tecnica ospitaliera che viene in campo, tecnica che richiede per siffatti istituti generosità di mezzi e discernimento per impiegarli. Non è quì il posto per discuterne.

Mi basti solo rammentare che la sistematica divisione e, quando occorre, il rigoroso isolamento dei ricoverati; l'uso razionale di tutti i procedimenti per ottenere l'asepsi e — in ogni caso — la disinfezione contro i possibili apportatori di contagio, siano dessi persone o cose; l'impiego utile di sufficiente personale addestrato da lunga pezza, diligente e, soprattutto, convinto della bontà ed efficacia dei mezzi impiegati, che l'ignorante, medico o non medico, deride senza conoscere, sono i capisaldi di ogni buona organizzazione ospitaliera.

Non bisogna infine mai perdere di vista il felice enunciato dello Schlossmann: (1) *che ogni singolo bambino in ogni singolo*

(1) Ueber Errichtung und Einrichtung von Säuglingskrankenanstalten. *Arch. für Kinderheilkunde.* XXXIII Band. pag. 219.

punto del suo corpo è inficiabile ed inficiante; enunciato che racchiude in potenza la messa in opera di tutti i mezzi designatici dall'igiene ospitaliera.

Ma, di pari passo con queste linee direttive generali, la cui severa applicazione non sempre ed in tutto è possibile, non vanno trascurati i piccoli mezzi che abbiamo a nostra disposizione contro date evenienze. Il nitrato di argento contro il mughetto del cavo orale è tra i buoni.

(A). — *Periodo anteriore all' uso del nitrato d' argento.*

Anno	Neonati ricoverati	Casi di mughetto occorsi	Casi di mughetto guariti	MORTI		
				Con solo mughetto. Allattamento per lo più naturale, talora misto	Con solo mughetto ed allattamento artificiale	Con mughetto assieme ad altre malattie
1900	1082	33	12	9	—	12
1901	1043	94	37	17	6	34
1902	1048	136	22	38	26	50
1903*	462	81	7	45	3	26
	3635	344	78	109	35	122

(B). — *Periodo in cui il nitrato d'argento venne sinteticamente adoperato a scopo profilattico e curativo*

1903 Giugno Dicemb.						
——	1218	67	65	2	—	—
1904 Gennaio Luglio						

* Da Gennaio a Maggio.

XXVI.

R. Spedale degli Innocenti di Firenze

Dott. G. Guidi

Contributo critico alla teoria sul divezzamento brusco e progressivo.

Un brano dell'*Igiene dell'allattamento, del dott. De Rothschild* dal titolo: *divezzamento brusco e divezzamento progressivo,* riportato testè nel giornale *Il bambino,* ha richiamato la mia attenzione sulle controversie che regnano tuttora, anche tra pediatri, circa il divezzamento; e mi ha indotto a rendere di pubblica ragione questo mio contributo critico su tale importante argomento, prendendo mossa, appunto, da quanto il dott. De Rothschild espone, in proposito, nel surricordato pregevole opuscolo: *Igiene dello allattamento.*

Premetto che, a chiunque legga cotesto scritto, parmi possa apparire un pò oscura la frase e il concetto: non potendo renderci conto di tutto quanto viene detto, essendo quasi tratti a dover ritenere che il divezzamento brusco poteva farsi, e si faceva meglio quando non esisteva il latte sterilizzato, di quel che possa farsi oggi col latte sterilizzato. « *Altre volte,* vi è detto, *sarebbe stato « preferibile lo aver ricorso al divezzamento brusco; al giorno d'og- « gi, coi nuovi metodi, non dovrebbe consigliarsi di ricorrere al di- « vezzamento brusco, che spesso può cagionare degli accidenti* ».

Ciò non potendo corrispondere certamente al concetto dell'A. ritengo che Egli abbia voluto esprimersi nel senso che, mentre non avrebbe consigliato di *aiutare* l'allattamento materno *col latte non sterilizzato*, lo consiglierebbe invece oggi col *latte sterilizzato.* Tale interpretazione, però, posta fuori del campo del divezzamento, inquantochè *aiutare* l'allattamento non ha a che fare col *divezzare* un bambino.

Continuando, trovasi asserito che « *in virtù del latte sterilizzato si può sostituire progressivamente, col latte di mucca, ognuna delle poppate del bambino, senzachè quasi il bambino se ne accorga; a condizione, però, di aver abituato il bambino a questo alimento, facendogli prendere una poppata di 40 o 50 grammi di latte di mucca per giorno, a incominciare dal 4° o 5° mese di età* ».

L'esperienza, coi fatti, dimostra tale concetto perfettamente erroneo. Infatti: *sostituire progressivamente ognuna delle poppate al seno, col latte di mucca*, vuol dire, nè più nè meno, che *sopprimere progressivamente a una a una* (ognuna), *tutte le poppate*, cioè *divezzare il bambino dal seno progressivamente.*

Ma così facendo, la madre o la nutrice che ordinariamente, negli allattamenti ben regolati, somministra il latte circa 7 volte nelle 24 ore, con un lungo intervallo di 6 a 8 ore nella notte, dovrà cominciare dal somministrarlo 6 volte, quindi successivamente 5 volte, 4 volte, 3 volte, 2 volte, 1 volta, fino a soppressione completa; sopprimendo una poppata ogni 10 o 12 giorni, *in modo che il bambino quasi non se ne avveda,* come dice l'A. del precitato lavoro.

Poniamo il caso che il bambino poppasse alle 6, alle 9, alle 12, alle 15, alle 18, alle 21, ed una volta nel corso della notte. Giunto a una certa età, si pensa di divezzare il bambino per una qualche ragione; sia che la donna abbia poco latte o poco buono, sia che si voglia iniziare questo divezzamento progressivo, perchè si avvicina l'età, nella quale si vuole e si suole divezzare un bambino.

Dovremmo, con questo sistema di divezzamento graduato, cominciare a sopprimere per es. la poppata della notte: e fin qui tutto procederà bene; il bambino piagnucolerà un poco, ma finirà per abituarsi a dormire dalle 21 alle 6, se il giorno sarà ben nutrito, sia con latte di donna buono e copioso, sia con allattamento misto variato, nel caso che il bambino, già grandicello, prenda e tolleri bene le minestrine, le farinate al latte ecc. Passati 10, 15, 20 giorni, volendo progredire nel divezzamento graduato, *sostituendo* il latte di mucca al latte muliebre, dovrà sopprimersi una delle poppate del giorno, e sopprimeremo, a mo' d'esempio, la poppata delle 12. Intanto la donna, madre o nutrice, alle 15, avrà il petto turgido, e il turgore della mammella comprimerà gli elementi glandulari, rendendoli già meno attivi alla produzione del latte; tantochè il bambino, dopo pochi giorni, potrà profittare già

di una quantità minore di latte nelle 24 ore. Passati altri 10, 15, giorni, dovremo sopprimere la poppata delle 9 e delle 18, rendendo quella delle 12 per distribuire più equamente le poppate rimaste, le quali saranno somministrate alle 6, alle 12, alle 15, alle 21. Dalle 6 alle 12, e dalle 15 alle 21, si ripeterà, duplicandosi nelle 24 ore, il fatto sopra citato del turgore mammario e della conseguente compressione degli elementi glandolari, ciò che avvierà la glandula alla involuzione.

Non siamo ancora a metà di questo divezzamento progressivo, occorrono ancora, in media, 15 giorni, per sopprimere la poppata delle 15: ne occorrono 30 per sopprimere quella delle 12, ne occorrono 45 per sopprimere quella delle 21, e occorrono 2 mesi prima che, soppressa l'ultima poppata, possa dirsi il divezzamento compiuto.

Del resto, queste ultime poppate ritengo vadano a sopprimersi per proprio conto, essendo cosa oramai nota, a chi ha pratica di nutrici, che la secrezione lattea si rallenta gradatamente, e va sopprimendosi, ove la nutrice non procuri lo stimolo alla secrezione glandolare, somministrando il seno di sovente e con regolarità, nelle 24 ore. Una conferma di ciò ci viene data, diuturnamente, nei casi di malattia acuta e grave di un lattante; in tali casi, trascorsi 8 a 10 giorni, nei quali il lattante ha dovuto di necessità trascurare la suzione, entrato nel periodo di convalescenza, non trova più la quantità di latte sufficiente per saziarsi, e occorre una buona e prolungata suzione per riattivare la funzione glandolare, la quale può riattivarsi in donna robusta, lattifera, pluripara, se il bambino ha trascurato la suzione durante la malattia per pochi giorni: nel caso che la malattia si sia prolungata per molto tempo, 20-25 giorni, un mese o più, la quantità sufficiente della secrezione lattea non si stabilisce più.

Per di più, nei casi di *allattamento irregolare* con lunghe soste tra una poppata e l'altra il latte va incontro a *modificazioni chimiche, morfologiche e fisio-patologiche,* potendosi riscontrare in esso la presenza *di un fermento* (*ossidasi*), *di corpuscoli del colostro, di leucociti,* come recentemente ha riscontrato e dimostrato lo Spolverini (1): e ciò a carico della salute del bambino, il quale, prendendo un latte così modificato, accenna subito alla osservazione clinica dei disturbi più o meno accentuati a carico dell'apparec-

(1) SPOLVERINI, *Rivista di Clinica ped.*, febbraio 1904.

chio gastro-intestinale, cui fanno seguito le necessarie conseguenze di arresto nello sviluppo fisico.

Ritenendo quindi, per queste ragioni, erroneo il sistema del *divezzamento progressivo* adottando il metodo di sostituire *progressivamente* le singole poppate col latte di mucca sterilizzato, o con altri alimenti equivalenti, ritengo molto più corretto e confacente alla salute del bambino, nel caso di deficienza della quantità e qualità del latte muliebre, di *aiutare* l'allattamento muliebre con frazione di latte di mucca, somministrato *contemporaneamente* alla poppa, per una, due, tre,... o per tutte le poppate delle 24 ore, ove occorra.

Ma così facendo ci troviamo tratti nel campo dell'*allattamento muliebre misto,* al quale appunto si ricorre *quando* il latte di *madre* è divenuto insufficiente per quantità o per qualità: e ciò non ha a che fare col divezzamento, come dicemmo.

Posta la questione in tali termini, dobbiamo innanzi tutto stabilire che: *per divezzamento è da ritenersi l'atto col quale si sospende la somministrazione del latte di donna nell'allattamento muliebre; o il latte di mucca sterilizzato o asettico, dato col poppatoio, nell'allattamento artificiale.* Nell'uno o nell'altro caso dovremo sempre rinunziare al divezzamento progressivo, ammenochè non voglia chiamarsi tale il divezzamento, come l'ho proposto anche nel mio trattato d'Igiene del bambino, quello cioè, nel quale, pur cominciando, dopo il 6° mese d'età, a somministrare col cucchiaio qualche minestrina, sola da principio, e con uovo in seguito, o alcuno dei tanti alimenti per bambini, deve continuarsi, *contemporaneamente* a questi alimenti, la somministrazione della poppa nell'allattamento muliebre, oppure del poppatoio nell'allattamento artificiale.

In tal guisa, giunto il momento nel quale si riterrà potersi divezzare il bambino, ciò che ordinariamente da noi accade verso il 12°-13° mese, questi essendo già abituato alle minestrine, alle uova, al latte unito ai ricordati alimenti, non si curerà troppo se da oggi a domani sarà passato *bruscamente* a questo vitto, sopprimendo la poppa, o il poppatoio negli allattamenti artificiali, perchè oramai da 7 od 8 mesi il bambino si è già abituato bene a questi alimenti somministrati col cucchiaio.

Tale metodo di divezzamento io lo chiamo *brusco,* compiendosi l'atto di togliere il seno, o il poppatoio (che nell'allattamento artificiale rappresenta la mammella) dall'oggi al domani, ma se

poi volesse farsene una questione *filologica* o di *interpretazione* in rapporto agli alimenti cui si è abituato il bambino gradatamente fino dal 6°, 7° mese, accetto che si chiami pure divezzamento progressivo, purchè però venga praticato secondo le regole sopra esposte, salvo alcune varianti in rapporto a condizioni speciali dei singoli bambini.

Procedendo ancora nella lettura dell' articolo, trovo che l'A. accenna che *se non si è avuto l'accortezza di abituare il bambino al latte sterilizzato fino dal 4° o 5° mese d'età, ciò riuscirà difficile pel divezzamento.*

Mi si perdoni se vado errato nella interpretazione di questo periodo, ma io credo doversi ritenere che quì l'A. voglia fare piuttosto parola del modo di somministrare il latte, ed intenda raccomandare di abituare i bambini al poppatoio, per ogni possibile evenienza.

Infatti, un bambino sano, male si adatta al poppatoio, ed occorrono parecchi giorni per abituarvelo, giunto che sia al 5°, 6°, 7° mese: ma non è altrettanto refrattario alla presa degli alimenti somministrati in altra guisa.

Tutti sappiamo che il bambino anzi abbocca facilmente, e tranne per bambini malati, o per bambini a stomaco insufficiente dei quali non dobbiamo occuparci in precetti generali d'igiene dell'allattamento, diuturnamente ci troviamo a dover lottare con le madri, per la troppo sollecita somministrazione di una ricca varietà di alimenti, alla quale pur troppo il bambino si getta con voracità. Confermano queste mie asserzioni tutti quanti i bambini del popolo, che a 5-6 mesi, o poco più, sbocconcellano gli alimenti i più grossolani somministrati loro per abitudine all'ora dei pasti e negli intermezzi, bevono il vino, non rifiutano il caffè, il gelato, il dolce, la midolla del pane intinta nel vino, e tante altre cose.

Siamo d'accordo, e l'ho già detto, che il bambino debba abituarsi ad altri alimenti, oltre il latte muliebre, da una certa età in poi; ma se non fossi caduto in errore nella interpretazione del concetto dell'A., che volesse per principio abituare il bambino al *poppatoio* fino dal 4° o 5° mese d'età, io all'opposto vorrei che il poppatoio non entrasse in scena: e nei casi anche di allattamento materno misto, nei quali purtroppo fino dai primi mesi occorre aver ricorso al poppatoio, vorrei che al 7°-8° mese, cominciando con le minestrine somministrate col cucchiaio, si abituasse piano

piano il bambino a lasciare il capezzolo di gomma. Ciò al doppio scopo: di poter somministrare questi nuovi alimenti, sui quali è bene che il bambino si abitui a praticare una specie di masticazione alimentare; e di non abituare il bambino all'uso del capezzolo di gomma, o farlo dimenticare dolcemente e lentamente, se vi era abituato con l'allattamento misto, pensando così per tempo che il divezzamento del poppatoio crea, molte volte, delle difficoltà al divezzamento; difficoltà di gran lunga superiori a quelle del divezzamento dal seno.

In tal guisa ai 13-14 mesi di età, abituatosi il bambino a cibarsi a mezzo del cucchiaio, degli alimenti ricordati, non sentendo impulsi istintivi verso l'abitudine contratta al poppatoio, se questo non fu adottato o fu soppresso, si adatta benissimo a dimenticare la poppa, se, invece di questa, un bel giorno gli vengono somministrati regolarmente gli altri alimenti, cui è già abituato; e il divezzamento è compiuto.

Nel caso di sola abitudine al seno e al poppatoio a età inoltrata, il bambino, ignaro della presa degli alimenti somministrati in altra guisa, per la contratta abitudine che lo ha viziato, il più delle volte rifiuta completamente ciò che non gli viene dato col poppatoio; non sa masticare nè deglutire; sputa gli alimenti che contengono alcunchè di granuloso e conformato; caccia per le vie del respiro il bolo alimentare semi-solido, e prima che l'uso lo abbia assuefatto, paga con tanto della sua salute e robustezza l'infausta abitudine oramai inveterata e fattasi potente con l'uso.

Invertendo quindi le conclusioni e le proposte del dott. De Rothschild e riepilogando tutte quante le ragioni da me precedentemente esposte, concludendo, ritengo quanto appresso:

— *che*, compiuto il 6° mese di età, debba abituarsi il bambino alla somministrazione dei cibi surricordati, nei modi prescritti (latte con farine alimentari adatte; minestrine semplici da principio, e con rosso d'uovo in seguito dopo compiuto l'8° mese; latte puro sterilizzato come vogliono alcuni, o meglio ancora latte, vivo, asettico, ecc.);

— *che* la somministrazione di questi alimenti non debba *sostituire* ma *aiutare* l'allattamento muliebre oramai insufficiente all'età, e ciò in proporzione maggiore o minore a seconda della quantità e qualità del latte muliebre e della voracità del bambino in rapporto alla potenza delle funzioni della digestione;

— *che* nei casi di deficienza della quantità o qualità del latte nella *madre* (non nella nutrice, per la quale non ammetto compensi), fino dai primi mesi, debba stabilirsi l'allattamento *misto materno* col latte sterilizzato o asettico somministrato col poppatoio, ma sempre contemporaneamente al latte materno; essendo dimostrato che anche minime dosi di latte materno, unito al latte di mucca, sono sufficienti, in virtù di speciali fermenti, a favorirne la digestione;

— *che* oltre il 6° mese anche nell'allattamento misto, debba bandirsi il poppatoio, abituando dolcemente il bambino alla presa degli alimenti di soccorso col cucchiaio, seguita sempre dalla somministrazione della poppa, che la madre dovrà porgere ogni 3 ore regolarmente;

— *che* ai 13 o 14 mesi d'età, salvo indicazioni speciali per stati patologici, debba sopprimersi *bruscamente* la somministrazione del seno, sostituendo in totalità il vitto semisolido indicato, al quale il bambino si è oramai perfettamente abituato, e che è già alimento sufficiente fino alla comparsa dei denti canini (latte, farinate al latte, minestre, uova, ecc., secondo le regole da me ampiamente esposte nel mio *Trattato d'Igiene del bambino*);

— *che* nei casi, nei quali venisse a mancare il latte alla madre, anche verso il 6°, 7°, 8° mese, ed a più forte ragione prima di quest'epoca, non debba farsi il divezzamento, ma sostituirsi una buona nutrice alla madre, ove le condizioni di famiglia lo permettano; oppure stabilire l'allattamento artificiale, semplice se prima del 6° mese, misto se oltrepassata questa età, e ciò con tutte le regole volute dalle moderne cognizioni igieniche, e a mezzo del poppatoio; ritenendo, in questo caso, il poppatoio come il surrogato alla madre, e trattando quindi il poppatoio, per rispetto all'*allattamento artificiale* e all'*allattamento misto*, nè più nè meno come il rappresentante legittimo della madre;

— *che* nei casi, nei quali la madre è ben fornita di latte per tutto l'allattamento, oppure ha latte sufficiente per un regolare allattamento muliebre-misto, seguendo le regole preannunziate, non debbasi divezzare dal seno il bambino, prima dei 12 o 13 mesi;

— *che*, finalmente, giunta l'età, nella quale dovrà divezzarsi il bambino, si proceda franchi al divezzamento *dal seno* nell'allattamento muliebre, e *dal poppatoio* nell'allattamento artificiale, in *modo brusco* da oggi a domani, senza timore di sorta che il bambino possa risentire danno, se fu tenuto con le regole volute;

avendoci oramai dimostrato una serie di migliaia di fatti, osservati attentamente e scrupolosamente, che i bambini, così abituati alla presa *graduale progressiva* degli alimenti chiamati *semisolidi,* (per far capire che sono gli alimenti necessari oltre il latte nel progresso dell'età), istintivamente si adattano alle esigenze fisiologiche, tumultuosamente crescenti nel progresso dell'età infantile.

XXVII.

Latte crudo o latte cotto?

NOTA CRITICA

del prof. L. M. Spolverini
Assistente e Docente nella Clinica Pediatrica di Roma

Fino a qualche anno fa sarebbe stato impossibile sollevare una simile questione: tanto ancora era forte l' impressione prodotta dalla conoscenza esatta dell'enorme mortalità infantile, causata dall' allattamento artificiale male diretto o con latte inquinato!

Difatti basandosi sulle ricerche batteriologiche si credette, or sono molti anni, di aver trovato colla sterilizzazione un rimedio sicuro contro un tale inconveniente, tanto da potere così disporre di un latte eccellente sotto tutti i rapporti, in modo da giungere e perfino da uguagliare nei bambini gli stessi risultati, che si hanno coll'allattamento naturale. Per altro l'esperienza clinica di un quarto di secolo ci ha chiaramente dimostrato che, pure essendo vero che colla sterilizzazione del latte si sono ottenuti notevoli vantaggi (in specie a carico di alcune malattie intestinali acute), d'altra parte però siamo ancora molto lontani da quello che si dovrebbe praticamente ottenere, giacchè, nel migliore dei modi che vada, non si riesce quasi mai ad evitare disturbi notevoli sia a carico della digestione che dell'assimilazione. Difatti i bambini sottomessi all'allattamento artificiale esclusivo con latte sterilizzato, benchè il loro accrescimento sia regolare, pure mostrano sempre un certo pallore, una mollezza delle carni, una predisposizione maggiore alle malattie, una maggiore frequenza al piccolo rachitismo, un'enorme difficoltà di superare e di riaversi se incolti da una malattia acuta, insomma tanti disturbi nel ricambio della materia, che ci indicano chiaramente come la utilizzazione delle sostanze assorbite, i processi cioè di assimilazione non procedano regolari.

Ma taluni obbiettano: a confronto dei gravissimi danni che si avevano coll'allattamento artificiale prima della sterilizzazione del latte, rappresentano ben poca cosa gli inconvenienti avanti lamentati; comunque tra due mali è sempre meglio scegliere il minore. E questo è vero, e potrebbe riferirsi anche al caso presente quante volte in realtà non fosse possibile adottare dei mezzi, come vedremo, molto meno dannosi, basandosi cioè sul principio dell'asepsi in luogo dell'antisepsi nella presa e nella conservazione del latte animale.

Ed in vero la chirurgia ce ne ha dato uno dei più splendidi esempi: imperocchè essa alla pratica antiseptica ha ora sostituita l'aseptica (profittando della prima solo in casi speciali) con risultati meravigliosi, ed eliminando così quei tali inconvenienti, derivanti dall' uso degli antisettici in chirurgia.

Onde è che anche noi, tenendo presente questi fatti e riflettendo che la natura ha provveduto a fornirci di un latte asettico, ma non sterilizzato, dovremmo evidentemente fare convergere i nostri sforzi a potere sostituire l'asepsi del latte all'antisepsi o sterilizzazione i cui inconvenienti sono tutt'altro che trascurabili.

Teoricamente parlando sono tutti d'accordo su un tale principio (latte crudo), ma dal punto di vista pratico è noto come in generale gli AA., che si occupano della materia, si sieno divisi in due campi: partigiani convinti del latte crudo e partigiani accaniti del latte cotto. Di fronte ad un tale stato di cose quale sarà la via migliore da seguire?

È necessario procedere ad una rapida rassegna dei vantaggi e degli inconvenienti dell' uno e dell'altro metodo per potere quindi venire ad un'esatta conclusione.

α) — Latte cotto

I vantaggi della sterilizzazione si possono compendiare nella formula « abolizione delle malattie infettivo tossiche, causata dal consumo del latte del commercio più o meno inquinato ».

Ma insieme a questo benefico risultato si verificano nei bambini, nutriti con latte cotto, *notevoli inconvenienti* dimostrati clinicamente, nonchè grandi alterazioni nell' intima composizione del latte, causate dal calore, necessario per la sterilizzazione. Accenniamo alle principali:

1° *Espulsione dei gas disciolti.* — Ad es. l'acido carbonico,

considerato come un eccitante della secrezione gastrica, viene tutto scacciato dal calore.

2. *Alterazioni dei sali inorganici.* — La cottura determina nel latte, secondo Söldner, una diminuzione della quantità di calce e dell'acido fosforico disciolto, ed un corrispondente aumento di fosfato di calce insolubile, che resta sospeso nel liquido, e cioè di quello meno assorbibile (Uffelmann), come sperimentalmente hanno dimostrato nei bambini Cronheim e Müller. Infine anche l'acido citrico, l'elemento antiscorbutico per eccellenza, viene ad essere precipitato colla cottura, dal quale fatto secondo molti autori (Comby, Netter, Heubner, Cassel, Guinon, Jemma ecc.) trae origine la malattia di Barlow.

3. *Composti organici fosforati.* — È dimostrato oramai che soltanto una piccolissima parte dei composti *organici* sono assorbiti (Röhmann e Steinitz). Orbene la lecitina ed il nucleone (Siegfried) non solo si trovano in proporzioni doppie nel latte di donna a confronto di quello di vacca (Wittmaack, Stoklasa), ma in seguito alla sterilizzazione una grande parte di essi vengono distrutti (Bordas e De Raczkowski) e si precipitano sotto forma di composti inorganici (Tarugi) e quindi pochissimo assimilabili.

4. *Sostanze albuminoidee.* — Anch' esse subiscono notevoli alterazioni. Difatti la bollitura del latte coagula le albumine solubili e modifica la stessa caseina in parte precipitandola ed in parte trasformandola (Wroblewoski) o decomponendola (Hotz): comunque è indubitato che il coagulo che si produce col latte cotto ha un aspetto assai differente da quello del latte crudo (Söldner). Numerosi sono inoltre gli osservatori che hanno studiata la digestione della caseina prima e dopo la cottura del latte.

I più (Biedert, Uffelmann, Ellenberger, Hofmeister, Raudnitz, Drouet, Rodet, De Jager, Michel, Wroblewoski, Jemma, Zweifel) hanno eseguito le loro ricerche in vitro, venendo a conclusioni tra loro discordi, ma in maggioranza favorevoli al latte cotto, il quale anzi secondo alcuni sarebbe più facilmente digeribile ed assimilabile. Ma tutte queste osservazioni hanno lo stesso peccato di origine, presentando cioè il grave inconveniente di essere fatte in vitro e quindi la loro attendibilità dal punto di vista pratico è per lo meno dubbia; giacchè è enorme la differenza delle condizioni in cui in realtà il fenomeno si compie nell'organismo del bambino. Preoccupati da questa grave obiezione alcuni osservatori hanno cercato di studiare gli scambi nutritivi in bambini sotto-

messi ad allattamento artificiale con latte crudo e latte cotto. E Bendix, Lange, Cronheim e Müller hanno concluso che le sostanze albuminoidi del latte sterilizzato sono assorbite allo stesso modo di quello crudo. Per altro a parte il fatto che i bambini su cui sono state eseguite tali ricerche erano piuttosto grandicelli (intorno ai *due* anni) e quindi in condizioni non propizie dal punto di vista della nostra questione (allattamento artificiale), conviene anche tenere conto che tali esperienze hanno avuto la durata troppo breve cioè di qualche giorno, e non sono state sufficientemente prolungate per vederne gli effetti (Baginski). Difatti io stesso avendo fino da tre anni fa eseguito simili ricerche in bambini di 4-5 mesi di età e per un lungo periodo di tempo (30-40 giorni) sono venuto a conclusioni diverse nel senso che il latte crudo è meglio assorbito di quello cotto e che la putrefazione intestinale in questo ultimo caso è notevolmente aumentata. Alle stesse conclusioni è giunto poi anche Moro ed in parte anche Gagnoni.

5. *Grasso.* — In seguito alle forti temperature i globuli di grasso si fondono in corpuscoli più grossi. Una tale alterazione secondo Bendix, Lange, Cronheim e Müller non avrebbe importanza sull'assorbimento e sulla nutrizione del bambino, ma le ricerche da me fatte contemporaneamente a quelle sulle sostanze albuminoidee, confermate poi anche da quelle di Moro e di Gagnoni dimostrano al contrario che l'assorbimento di un tale grasso per parte dei bambini non è più regolare e sempre inferiore a quello del latte crudo.

6. *Zuccaro.* — Non vi sono ricerche speciali che ci autorizzino a dire se lo zuccaro del latte cotto, e quindi caramelizzato, sia più o meno assorbibile pel bambino.

7. *Fermenti e sostanze affini.* — Recentemente nel latte sono stati scoperti (Béchamp, Bouchart, Babock e Russel, Marfan, Nobécourt e Merklen, Moro, Hamburger, Spolverini ecc.) i fermenti amilolitico, proteolitico, coagulante lipolitico, glucolitico, ossidante, ai quali è stata attribuita notevole importanza biologica.

Ed Escherich basandosi appunto su tali sostanze ha cercato di spiegare la superiorità dell'allattamento naturale a confronto di quello artificiale, riflettendo come essi e più che altro le trofozimasi (fermenti che presiedono all'assimilazione) sono più numerosi e più abbondanti nel latte di donna.

Del resto nel latte possono trovarsi altre sostanze affini ai fermenti e forse anche più importanti di questi: così Ehrlich ha dimostrato che nel latte si trovano in certe circostanze sostanze antitossiche ed immunizzanti, Moro che allo stato normale si trovano le alexine, che aumentano il potere microbicida del sangue del bambino, Behring crede alla presenza in esso di anticorpi contro alcune malattie infettive, e lo stesso hanno dimostrato altri autori. Orbene tutti questi fermenti (in parte noti ed in parte giustamente supposti) e tutte queste sostanze sono distrutte dal calore anche al disotto dell'ebollizione, e quindi nel latte sterilizzato di tutto questo materiale così importante non se ne trova più traccia, che possa spiegare un' utile azione.

Questi sono gli inconvenienti di natura chimica che le esperienze di laboratorio ci dimostrano avvenire nel latte sterilizzato. D'altra parte la clinica li ha pienamente confermati, dimostrando in modo anche troppo evidente come l'allattamento artificiale con latte cotto dia luogo al bambino a quei notevoli disturbi avanti accennati e che si possono riassumere in queste parole « digestione e più che altro assimilazione irregolare, d'onde frequenti disturbi intestinali con consecutiva atrofia, rachitismo, anemia, quando non si giunga all'esito letale, tutt'altro che raro ». Ed allora sorge spontanea la domanda: i vantaggi della sterilizzazione, operata col calore, giungono a compensare gli inconvenienti ad essa inerenti?

β) — Latte crudo.

È indubitato che somministrando latte crudo noi ci poniamo in condizioni veramente naturali, eliminando in pari tempo tutti gli inconvenienti inerenti alla sterilizzazione, la quale operazione comunque fatta, tende a trasformare un prodotto naturale in uno più o meno artificiale. Del resto i benefici effetti dell'uso del latte crudo noi li possiamo scorgere in quei bambini privi di robustezza congenita, affetti da tare ereditarie sifilitica, tubercolare, alcoolica in bambini atrofici per dispepsia gastro-intestinale, in quelli con enterite ecc. E per verità quante volte non ci è occorso di avere dovuto ricorrere all'uso del latte crudo, se si voleva vedere migliorare un bambino affetto da disturbi intestinali acuti o cronici? Giacchè, come è noto, l'uso del latte sterilizzato conviene solo a quei pochi bambini, nati in buone condizioni, da genitori robusti e ben provvisti da per sè stessi di fermenti digestivi ed assimilatori.

Orbene tutti gli AA. che hanno potuto eseguire esperienze *nelle condizioni volute* sono rimasti entusiasti dell'uso del latte crudo Così il Berti ed il Gagnoni hanno concluso che i bambini si trovano meglio col latte crudo che con quello cotto. Moro ha veduto che i bambini nutriti con latte di Mucca crudo prosperano assai meglio e sono più resistenti che quando si somministra loro lo stesso latte però cotto. Monrad, Miele, Willem hanno non solo dimostrato la superiorità ed i vantaggi del latte di vacca crudo, ma hanno dato la prova della necessità di dovere ad esso ricorrere, se si vogliono salvare dalla morte una certa categoria di bambini atrofici. Raimondi dopo una lunga serie di esperienze a base di latte crudo, bene inteso raccolto e somministrato con tutte le regole igieniche, ha dovuto concludere che i vantaggi sono immensi: esso difatti non ha osservato disturbi dispeptici più spesso di quanto possa avvenire in quelli allattati al seno; l' aumento del peso del corpo è stato regolare, non si sono osservati casi di rachitismo, e l'aspetto pallido caratteristico dei bambini allevati con latte sterilizzato ha ceduto il posto all'aspetto rosso normale.

Ma a lato di tutti questi notevoli vantaggi, dicono i partigiani della sterilizzazione, l'uso del latte crudo presenta anche dei veri *inconvenienti*. E quali sono essi? Si possono ridurre ad una sola parola « i pericoli dell'inquinamento del latte ». E tanto è forte (del resto è un bene) il timore di esso che, quando da principio si è posta la questione della somministrazione del latte crudo si è levato un grido generale di meraviglia e di protesta. E difatti tolto un tale pericolo tutti sarebbero d'accordo.

Sorge quindi spontanea la domanda « è proprio inevitabile che il latte crudo si inquini in modo da riescire dannoso? » I fautori del latte cotto rispondono affermativamente, imperocchè le difficoltà pratiche essi dicono, sono insormontabili: così l'ambiente, l'animale, le sue mammelle, il suo giaciglio, la persona e le mani del mungitore i secchi e le bottiglie e via via tutto dovrebbe essere curato da un igienista e con quale rigore! Ma d'altra parte conviene riflettere come avanti tutto tali norme igieniche per la raccolta del latte debbono essere osservate anche in casi di sterilizzazione di esso, giacchè altrimenti, anche se il calore uccide poi i germi, noi somministreremo sempre insieme al latte le tossine da essi elaborate, i cadaveri dei germi stessi, nonchè le loro spore; eppoi occorre tenere presente come non sia assolutamente necessario che il latte che si somministra al bambino sia asettico

nel senso assoluto della parola, ma solo che non contenga germi patogeni, o tutt'al più solo qualcuno dei comuni saprofiti e che comunque il numero di essi sia compatibile con la salute di chi lo prende. In caso diverso nemmeno la sterilizzazione potrebbe darci alcun affidamento, giacchè non si è mai sicuri che il latte che il bambino prende sia veramente e sempre asettico, anche se previamente sterilizzato, essendo moltissime le cause per cui può rinquinarsi, (d'onde le enormi cautele che si devono mettere in pratica non ostante il latte sia stato cotto), comunque nella bocca si inquina, eppoi i germi vengono ingoiati. Come si vede anche con un tale sistema è questione di quantità di germi, ma non di assenza completa; giacchè se si dovesse badare all'asepsi assoluta non si dovrebbe ad es. dare mai da bere acqua comune al bambino.

Orbene le esperienze cliniche dimostrano chiaramente che *volendo* (adoperando cioè tutte quelle cautele che possono senza gravi difficoltà essere attuate nella pratica) si può ottenere un latte non dirò veramente asettico (ciò che non è indispensabile) ma *puro*, tale cioè da potere benissimo essere adoperato anche crudo per l'allattamento. E del resto in molti luoghi ciò già si fa: così per gli Americani del Nord (gente molto positiva) la soluzione di un tale problema è un fatto compiuto, per opera ad es. della Compagnia Copenaghen Kjohenkavns Waelkeforsyning che da anni vende latte crudo, munto con tutte le cautele igieniche e conservato in ghiaccio, e della Compagnia Walker Gordon, che ha diramazioni nelle principali città degli Stati Uniti. In Europa Raimondi da molto tempo adopera lo stesso sistema, e così pure avviene a Gand, verificandosi i benefici risultati avanti citati.

È logico quindi il concludere essere tutt'altro che impossibile e quasi un'utopia (come taluni credono) il potere avere a disposizione del buon latte puro, da somministrarsi senza pericolo crudo al bambino.

È perchè quello che è possibile altrove, dobbiamo ritenerlo impossibile in Italia? Come si vede è piuttosto questione di volerlo: ed a questo appunto debbono mirare i nostri sforzi, cioè a fare si che nel commercio possa al latte sterilizzato sostituirsi la produzione del *buon latte puro* e *conservato tale sotto ghiaccio.*

In tale caso tutti poi saranno d'accordo nel riconoscere la superiorità anche pratica dell'uso del latte crudo a confronto di quello cotto: giacchè in questo ultimo è veramente impossibile

eliminare gli inconvenienti inerenti alla sterilizzazione e perciò i disturbi che in generale risentono i bambini. Del resto la clinica ed il laboratorio sono (come abbiamo veduto) concordi nel proclamare tale superiorità del latte crudo, bene inteso se raccolto e somministrato con precise norme igieniche: riflettendo appunto che il latte non è una semplice miscela di sostanze nutritive, ma è un liquido vitale, contenente cioè delle proprietà biochimiche attive, le quali sono tutte distrutte dal calore.

Con ciò non si vuole gridare *il crucifige* al latte cotto: è indubitato che esso ha reso e rende segnalati servigi, ma l'esperienza di un quarto di secolo ci ha dimostrato anche i grandi danni, che produce. Ora però che conosciamo il modo di potere evitare questi ultimi, (perchè praticamente si è dimostrato essere possibile avere a disposizione del buon latte puro da darsi crudo al bambino, potendosi eliminare quei pericoli che hanno reso fino ad oggi necessaria la sterilizzazione) perchè non farlo?

Si ripete ordinariamente da alcuni che il popolo italiano non è ancora abbastanza educato da comprendere l'importanza e molto meno da attuare quelle norme igieniche, necessarie per potere somministrare il latte crudo. Ma ciò non è davvero una buona ragione per disconoscere il principio della superiorità del latte crudo e per non proclamarla; diversamente noi non raggiungeremo mai un tale intento. Dobbiamo piuttosto educare il popolo ad una tale verità, e più che altro i produttori del latte nel loro interesse stesso, perchè così potrebbero evitare la spesa non indifferente della sterilizzazione. Del resto l'uso del latte cotto non richiede una educazione altrettanto minuziosa e severa in tutti i suoi particolari? Quanti bambini non bevono un latte inquinato benchè sia stato cotto e sterilizzato? In quante famiglie non vediamo che dopo avere acquistato una bottiglia di latte sterilizzato, lo lasciano poi all'aperto, lo travasano da un recipiente all'altro, ecc. nella credenza di avere a tutto provveduto dal momento che il latte era stato bollito e sterilizzato? Ora l'educazione che richiede l'uso del latte cotto non è certo inferiore a quella che richiede l'uso del latte crudo.

***

Onde è che dobbiamo ragionevolmente concludere che là dove è possibile seguire tali cautele si possa senza alcun timore, anzi si debba, somministrare il latte crudo: e dove poi (e pur

troppo in Italia si verifica ancora nella grande maggioranza dei casi!) tali garanzie non si hanno, dovremo forzatamente ricorrere alla sterilizzazione, non già perchè cosa buona in sè, ma solo per evitare danni maggiori.

Ci dobbiamo convincere che noi ora siamo all'aurora (Raimondi) di una pratica che diverrà tra non molti anni di uso comune, come difatti già è stata accettata in America ed in alcune parti di Europa. Tale pratica dell'uso del latte puro crudo è senza dubbio un passo in avanti nella questione dell'allattamento artificiale: nè si deve credere a ciò che dicono taluni che significa invece un regresso, con volere cioè tornare all'antico. Ed anzi è logico in questo caso tornare all'antico dopo avere eliminato quelle cause (inquinamento) che condussero al nuovo (sterilizzazione) coi relativi inconvenienti; a quell'antico cioè che costituisce la pratica più semplice, la più naturale, e basata su dati di laboratorio e di clinica. E non occorre essere profeti per potere prevedere che tra non molto la sterilizzazione del latte sarà riservata e mantenuta solo in quei casi eccezionali ove o non sia possibile avere un buon latte puro o che debba essere conservato come tale per alcuni giorni.

RIVISTE

Malattie del sistema nervoso-muscolare.

ARMAND-DELILLE. **Azione dei veleni del bacillo di Koch nella meningite tubercolare e nella tubercolosi dei centri nervosi.** (*Thèse de Paris*, 1903).

Esperimentò l'azione dei diversi veleni isolabili dal b. di Koch sui centri nervosi e sulle meningi:

1°) *Veleni ad azione locale:* sostanze dei corpi batterici estratti da Auclair coll'etere e col cloroformio: *etereobacillina* di azione caseificante e *cloroformobacillina* di azione sclerosante; e sostanze estratte col xilolo a caldo col processo di Borrel: *xilolbacillina* di azione caseificante e sclerosante ad un tempo.

2°) *veleni diffusibili:* tubercolina greggia, tubercolina TR e TO e corpi bacillari sgrassati a caldo col xilolo (tubercolina di Borrel).

Introdusse queste sostanze in contatto della pia madre e dei tessuti nervosi con diversi metodi: iniezione negli spazii sottoaracnoidei colla puntura lombare, colla puntura occipitale e colla trapanazione; embolismi sperimentali, iniezioni intracerebrali nel cane e nella cavia.

Gli esperimenti, confortati dagli esami istologici si possono riassumere in queste conclusioni:

I veleni di azione locale producono nelle meningi e nella sostanza cerebrale dei nodi che si caseificano o si sclerosano secondo la sostanza iniettata, e riproducono esattamente i tubercoli provocati dai bacilli vivi e morti. Questi noduli constano di elementi migranti del sangue; le cellule e le fibre nervose non partecipano direttamente nè alla caseificazione nè al processo reattivo; la stessa nevroglia non reagisce che in modo secondario, e non specifico.

Le tubercoline e i corpi batterici sgrassati non producono che fenomeni di intossicazione generale, non provocano alterazioni nervose rilevabili cogli esami istologico e citologico: i corpi batterici sgrassati, iniettati nello spessore della sostanza cerebrale in dose non mortale producono soltanto una modica sclerosi locale senza formazione di tubercolo.

Nella 2ª parte della tesi l'A. studia istologicamente un certo numero di meningiti tubercolari e di tubercoli solitari dei centri nervosi, paragonandoli alle lesioni sperimentali da lui ottenute e viene a queste conclusioni generali:

1) dalle ricerche sperimentali risulta che il b. di Koch agisce in doppio modo sui centri nervosi:

a) coi veleni di azione locale provoca alterazioni meningee ed alterazioni dei vasi corrispondenti, le quali alla lor volta determinano lesioni degenerative di natura meccanica negli elementi nervosi.

b) coi veleni diffusibili produce fenomeni di intossicazione sulla cellula nervosa, senza lesioni meningee istologiche nè alterazioni della cellula nervosa apprezzabili cogli esami istologico e citologico.

2) Gli esami istologici dimostrarono che la tubercolosi meningea non si complica mai con alterazioni veramente flogistiche degli elementi nervosi; le lesioni che si possono trovare nei centri in contatto diretto colla pia madre malata sono sempre lesioni degenerative secondarie a lesioni vascolari.

3) Sulla fisiopatologia della meningite l'A. crede che parecchi sintomi dipendono da lesioni locali o da disturbi vascolari, e che è nell'ultimo periodo che avviene l'intossicazione del bulbo per opera dei veleni diffusibili del bacillo. *Allaria.*

RIST e PARIS. **Contributo allo studio clinico e sperimentale della meningite cerebro-spinale da diplococco di Weichselbaum** (*Arch. gén. de Méd.* n. 8, 1904).

Tre osservazioni cliniche. In un caso la malattia durò 84 giorni in forma di porpora emorragica con fenomeni gastrenterici, seguiti da nefrite emorragica acuta: i sintomi meningitici apparvero solo due giorni prima della morte.

Il secondo è un caso tipico di decorso protratto (125 giorni) interrotto da una remissione di due mesi colla apparenza di una guarigione assoluta. Il terzo era un caso acutissimo durato due giorni e mezzo.

In tutti i tre casi il diplococco di Weichselbaum si trovò nelle meningi allo stato puro; abbondantissimo nel caso acuto: rivelabile solo colle colture negli altri due.

Gli AA. raccomandano di eseguire la 1ª coltura simultaneamente sull'agar-ascite e nell'agar con sangue umano, potendo l'uno o l'altro di questi mezzi rimanere sterile.

Il diplococco presentò i caratteri tipici morfologici, culturali e sugli animali (topo e cavia). Però contrariamente a Weichselbaum gli AA. credono che il topo muoia di intossicazione anzichè di setticemia.

Coll'uso di metodi dosimetrici adatti gli AA. trovarono che la quantità di corpi batterici necessaria a uccidere i topi è proporzionatamente più grande di quella mortale sulla cavia, nella quale coll'iniezione intrapleurica si può far comparire il microorganismo nel sangue del cuore.

Nella morte degli animali si deve considerare qui il solo coefficiente tossico, che si misura dosimetricamente come ogni altro veleno.

Gli AA. constatarono l'assenza di veleni solubili nei mezzi di coltura; trovarono invece una tossina aderente al corpo dei microorganismi.

Allaria.

AUCHÉ. **Contributo allo studio della meningite cerebro-spinale diplococcica nei bambini** (*Rev. mens. des Malad. de l'Enfance*, janvier 1904).

L'A. riferisce un caso di meningite cerebro-spinale diplo-pneumococcica ad andamento lento, di circa due mesi, finito con la guarigione, e senza la

sintomatologia tumultuosa che in genere si osserva in questi casi, i quali sono per lo più di breve durata e ad esito letale, mentre in genere la forma a tendenza lenta è più propria di quelle dovute al meningococco di Weichselbaum.

L'esame citologico del liquido ottenuto con le diverse rachiocentesi diede sempre un reperto misto di polinucleati e linfociti, con preponderanza però dei primi per oltre il doppio, che peraltro erano l'ultima volta notevolmente diminuiti, quando l'esame batteriologico cominciò a mostrarsi negativo, e con accenno allora ad aumento dei linfociti.

L'esame culturale diede il pneumococco di Talamon Fraenkel.

Il bambino fu trattato dapprima con ioduro di potassio e calomelano, in seguito con bagni caldi e ripetute rachiocentesi.

Quando uscì dall'Ospedale era completamente guarito. *Filia.*

MONTI A. **Note bacteriologiche intorno ad alcuni casi di meningite cerebrospinale** (*Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia*, seduta del 21 maggio 1903).

L'A. riferisce 3 casi di meningite in soggetti pneumonici, in cui si ebbero meningi molto congeste, con notevole infiltrazione leucocitaria nelle guaine vasali della pia, e raccolta abbondante, sotto le meningi e nei ventricoli laterali, di liquido citrino tenue, appena intorbidato da fiocchi fibrinosi, contenente leucociti e cocchi capsulati. Fatto per ogni caso un innesto subdurale in un coniglio e un innesto nella pleura d'un altro coniglio si ebbe un'infezione diplococcica coi caratteri che il Foà descrive come dovuti alla varietà edematogena del diplococco lanceolato. Nei conigli innestati sotto la dura si ebbe intensa congestione delle meningi, aumento del liquido cerebro spinale, cocchi capsulati nel liquido stesso. Le culture dimostrarono le caratteristiche vegetazioni.

Si tratta dunque di meningite metapneumonica, caratterizzata da essudato prevalentemente sieroso, e dovuta a un diplococco capsulato corrispondente pel modo d'agire sui conigli, alla varietà edematogena del Foà; contrariamente all'opinione del Foà stesso, che cioè la varietà edematogena si trovasse nelle polmoniti, e la fibrinogena nelle meningiti.

D.ssa Bertini.

H. BAIRD. **Vecchia meningite ed idrocefalo interno con difettoso sviluppo della dura madre.** (*Ann. di Nevrologia* 1903, fasc. 1°).

Un bambino a 3 anni dopo una grave scarlattina e fenomeni nervosi imponenti, restò idiota. Venuto a morte in età adulta, si trovò assenza della falce del cervello e del tentorio del cervelletto con scarse lacinie residuali. La pia era opaca, e specialmente sul vertice aderiva alla corteccia passando sopra i solchi senza infossarsi. Vi era liquido abbondante negli spazî sotto-aracnoidei e nella cisterna del ponte. La sostanza nervosa sembrava normale. I ventricoli formavano una cavità unica con pareti formate di sostanza bianca, eccetto qualche tratto di sostanza grigia nella volta sotto il corpo calloso. I nuclei della base sporgevano nella ca-

vità più che normalmente. L'acquedotto di Silvio era normale. L'A. conclude che le anomalie della dura dovevano essere congenite, mentre le altre lesioni dovevano riferirsi ad una meningite infettiva durante la scarlattina. *L. C.*

DELERM e LAIGNEL-LAVASTINE. **Un caso di meningite sierosa da streptococchi in un poppante** (*Revue mens. des maladies de l'enfance*, avril 1903).

In un bambino morto con sintomi di meningite, trovarono all'autossia i ventricoli dilatati da siero limpido, e gli spazî sotto-aracnoidali edematosi, senza pus nè intorbidamento. Al microscopio il liquido sotto-aracnoideo e dei plessi coroidei mostrò discreto numero di leucociti in prevalenza polinucleati, e molte catene di streptococco, in specie lungo i vasi sanguigni e linfatici che erano dilatati e congestionati. La sostanza cerebrale non ne conteneva. *L. C.*

C. DANA. **Sulla citodiagnosi nelle malattie nervose** (*Med. Record.*, January 23, 1904, pag. 121).

L'A. dopo avere accennato alla costituzione normale del liquido cefalo rachideo e alla tecnica da tenersi nella puntura alla Quincke riporta le sue osservazioni su 22 casi in cui eseguì la puntura lombare. In otto casi di paresi vi era marcata linfocitosi; in altri casi di psicosi alcoolica solo da tre a sei globuli bianchi in 100 campi; in un caso di tumore cerebellare, ed in un altro di idrocefalo non vi furon trovati alcuni elementi cellulari; in un caso di contusione del cervello 1200 corpuscoli rossi e 44 leucociti, essenzialmente mononucleati, in 100 campi. L'A. nota come alla prognosi e anche alla diagnosi possono giovare non solo la qualità e la quantità dei vari elementi cellulari del liquido cerebro-spinale, ma anche l'esame chimico specie in rapporto alla colina.

Termina l'articolo riportando una nota del dott. Hastmys che descrive la tecnica da tenersi nella cito-diagnosi. *C. Taddei.*

PITRES. **Linfocitosi nel liquido cefalorachidiano in tre casi di nevralgia del trigemino** (*Société de Biologie*, Paris, febbraio 1904).

Nel liquido cefalorachidiano, estratto colla puntura lombare da tre malati, affetti da nevralgia ribelle del trigemino, osservò un gran numero di linfociti. In questi pazienti vi era una reazione meningea rivelata dalla linfocitosi, come nel zona o nella nevralgia zoosteriana.

Sicard dice di aver anche lui constatato una linfocitosi nel liquido cefalo-rachidiano in due casi di nevralgia del trigemino. La puntura lombare può essere utile in questa malattia per poter fissare la sede patogenica delle eccitazioni algesiogene e fornire così indicazioni al chirurgo; può servire anche, sotto il punto di vista della terapia, come un palliativo. *L. Giordani.*

FRAENKEL J. **Linfocitosi del liquido cerebro-spinale.** (*Medical Record.*, pag. 125, 23 jan. 1904).

L'A. eseguí la puntura alla Quincke in 47 casi; in 14 casi non riuscì ad ottenere il liquido cefalo-rachideo.

Nella tabe trovò un aumento di linfociti, così nella sclerosi multipla, nei tumori cerebrali, nella paralisi progressiva e nella sifilide cerebrale. Negli altri casi sia d'isteria, sia di sifilide ereditaria senza sintomatologia nervosa, sia di poliomielite ecc. nel liquido cefalo rachideo non ritrovò elementi cellulari. Riguardo alle conseguenze della puntura, l'A. narra come in un caso di tumore cerebellare dopo l'introduzione della cannula nello speco vertebrale, il paziente fu colto immediatamente da collasso; da ciò il precetto di evitare la puntura alla Quincke nei casi di malattie localizzate nella fossa cerebrale posteriore. In un altro caso, violento mal di capo e anche nausea che perdurò per una intera settimana. *C. Taddei.*

GALATTI. **Sull'idrocefalo di origine sifilitica** (*Wiener. Klin. Woch.* n. 25, 1904).

Storia interessante di tre bambini, figli di padre sifilitico da 14 anni e guarito:

Il 1° bambino ammalò a 10 mesi di un grave laringospasmo che impediva l'alimentazione, per cui morì in 4 settimane di marasmo: clinicamente la diagnosi era di idrocefalo senza segni di sifilide ereditaria; all'autopsia: idrocefalo interno, leptomeningite cronica, infiammazione cronica e rammollimenti circoscritti del cervello; nessun segno di sifilide viscerale.

Il 2° bambino soffrì all'età di un mese di accessi di grida e di movimenti; nei tre primi anni, ebbe segni evidenti di sifilide per cui fu curato con ioduro di potassio; anche questo bambino aveva una circonferenza cranica enorme.

Il 3° bambino nacque sano, ma nel 4° mese incominciò un sifiloide maculoso consecutivo a pemfigo della palma della mano e della pianta del piede.

L'A. attribuisce i segni meningei dei 2 primi bambini alla sifilide ereditaria, tanto più che mancavano i segni di tubercolosi e di rachitismo. Egli in ogni caso di idrocefalo, anche con anamnesi negativa e senza segni di sifilide nel bambino e nei genitori, consiglia di pensare sempre alla possibilità dell'origine sifilitica, e di ricorrere sempre ad una terapia iodurata.

Quanto più presto si istituisce questa terapia, altrettanto migliori sono i risultati; i quali sono nulli quando l'idrocefalo è in istadio già avanzato.

Allaria.

O. Cozzolino. **Un caso di guarigione persistente da oltre un anno, dell'idrocefalo cronico congenito.** (*Gazz. inter. di Medicina*, Napoli, 15 luglio n. 13, 1903).

Poichè scarsi nella letteratura sono i casi d'idrocefalo cronico congenito, in cui fu constatato con certezza l'arresto del processo ed una guarigione permanente, l'A. riporta un'osservazione personale in una bambina da lui tenuta in cura e seguita per oltre due anni, cioè dall'età di 6 $^1/_2$ mesi fino all'età di 2 anni e 10 mesi. Il perimetro del cranio aumentò nei primi 13 mesi da 45 $^1/_2$ a 61 cm., regredendo a circa 59 negli ultimi 15 mesi. La bambina è attualmente bene sviluppata, intelligente, cammina da sola da oltre due mesi, la dentizione si è completata regolarmente, le suture del cranio sono tutte saldate e rimane solo ancora pervia la fontanella anteriore, che ha la dimensione dell'estremità del polpastrello del pollice. Nonostante l'assenza, sia da parte dei genitori che della bambina, di qualsiasi stigmate sifilitica, l'A. sottopose l'inferma ad un energico trattamento antisifilitico, a base di frizioni mercuriali e di ioduro di ferro, prescrivendo in pari tempo anche i bagni salini nell'inverno e quelli di mare nella stagione estiva.

L'A. esclude in massima gl'interventi operativi sui ventricoli cerebrali e gli altri rimedi interni così detti derivativi: restringe l'indicazione della puntura lombare alla *Quincke* solo quando vi è progressivo aumento dei sintomi idrocefalici con minaccia di lesione d'importanti funzioni, come ad es. della vista, della intelligenza, e sopratutto quando trovasi compromessa la vita dell'inferma.

Ritiene pure che la dose del mercurio adoperata per le frizioni debba essere un po' spinta, fino ad 1 gr. ed anche più, convinto, anche per sua personale osservazione, che i bambini presentino una notevole tolleranza verso questo medicamento. Ricorda pure come la cura mercuriale nell'idrocefalo cronico anche non sifilitico sia stata propugnata e sostenuta dalla scuola napoletana. *L. C.*

Szlàvik. **Caso guarito d'idrocefalo cronico congenito** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde.* 1 luglio 1903).

Si tratta di una bambina di 6 mesi affetta da idrocefalo congenito nella cui anamnesi vi erano dati sufficienti a far sospettare una eventuale eredità sifilitica. Come cura quindi, oltre le consuete punture lombari con abbondanti sottrazioni di liquido, fu praticata una serie di frizioni mercuriali (0.50 gr. di unguento mercuriale) e fu somministrato per via interna l'joduro di potassio. La cura protratta per lungo tempo fu poi seguita da somministrazione di sciroppo al protojoduro di ferro e dette ottimi resultati, tanto da far credere che, nonostante la bambina mostrasse traccie di rachitide, era radicalmente guarita dell'idrocefalo. L'A. conclude che in ogni caso di idrocefalo congenito quando vi sia sospetto di fondo luetico, sarà utile, accanto alla puntura lombare, praticare una cura antisifilitica. *Francioni.*

COUTTS. **Un caso di Ependimite acuta** (*The Lancet*, 25 aprile 1903).

Caso di ependimite acuta primaria con essudato purulento nei ventricoli cerebrali senz'altre lesioni nell'encefalo e nelle meningi, osservato in un bambino di tre mesi. Dal pus isolò uno streptococco. Il bambino era da 6 settimane all'ospedale per gastrenterite con vomito e diarrea. Nelle ultime quattro settimane comparvero accessi convulsivi dapprima unilaterali; febbre remittente; strabismo convergente, rigidità della nuca esagerazione dei riflessi patellari. fontanella anteriore aperta e protrudente. Mancava il segno di Kernig. *Allaria.*

NONNE. **Un caso di tabe dorsale famigliare di origine sifilitica.** (Tabe nella madre e in due figlie). (*Berliner klin. Woch.*, n. 32, 1904).

I casi di N. riguardano: 1) la madre infettata di sifilide dal marito, la quale dopo varii anni fu colpita dalla tabe; 2) una figlia di 29 anni tabetica, nella quale i primi segni della tabe comparvero a 16 anni; 3) un figlio di 25 anni sano; 4) un'altra figlia di 20 anni nella quale l'atassia incominciò all' età di 8 anni con incertezza nel camminare, cui seguì a 10 anni l'atrofia dei n. ottici, crisi vescicali a 14 anni ecc.

Le due figlie tabetiche non presentavano dati anamnestici nè segni obbiettivi di sifilide acquisita.

L'A. ricorda altri casi simili da lui già pubblicati, i quali tutti sono un ottimo argomento per la questione della disposizione famigliare alla tabe, alla paralisi ed alle affezioni specifiche sifilitiche del sistema nervoso, e per la questione dell'affinità specifica della tossina sifilitica pel sistema nervoso. *Allaria.*

COMBY e DAVEL. **Un caso di miosite ossificante** (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 23 février 1904).

Gli AA. descrivono un caso di miosite ossificante in una bambina di 8 anni, caso già pubblicato da Ménard, nella Revue d'Orthopédie, alcuni anni or sono. Tale malattia cominciò dall'età di 15 mesi, ed andò lentamente ma progressivamente estendendosi. Attualmente sono presi specialmente i muscoli degli arti superiori che si mostrano rigidi, tesi: in grado minore sono presi quelli del tronco, ed ancora meno quelli degli arti inferiori. Lo stato generale è ottimo; soltanto il torace rigido non permettendo le normali escursioni respiratorie, rende la respirazione insufficiente, ed i polmoni atelettasici. Furono in simili casi tentati l'arsenico. il mercurio, gli ioduri, i bagni di mare, l'acido fosforico, l'acido lattico, l'acido cloridrico, ma sempre inutilmente. *Federici.*

M. OPPENHEIM. **Un caso di miatonia congenita.** (*Soc. di med. Berlinese*, 24 febbraio 1904).

Bambino di 19 mesi, il quale nacque a termine da genitori sani. Dopo la nascita non mosse affatto gli arti fino all'età di 9 mesi, epoca in cui

cominciò a fare qualche movimento. Il volume dei muscoli non era diminuito, ma il tono muscolare era debolissimo: i reflessi tendinei erano completamente mancanti; la sensibilità normale. Mancava nei muscoli degli arti inferiori completamente la reazione alle eccitazioni meccaniche ed alla corrente elettrica. *Flamini.*

V. Ritter. **Contributo allo studio della atrofia muscolare progressiva d'origine spinale nei bambini** (*Jahrbuch fur. Kinderheilkunde* 1904, IX Band. II, Heft.).

I due casi riportati dall'A. fanno parte di quel quadro clinico, che fu da Hoffmann denotato col nome di amiotrofia spinale progressiva e di cui sino ad ora eran noti soltanto 29 casi (21 di Hoffmann, 5 di Bruns, 1 di Werdnig, Thomson e Bruce).

Tre momenti assicurano un posto speciale a questa forma d'atrofia muscolare progressiva d'origine spinale:

I. L'ereditarietà. Quantunque questa caratteristica si presenti nella maggior parte dei casi, vi sono però delle eccezioni e fra queste devono annoverarsi, oltre i due casi dell'autore, un caso di Hoffmann, due di Bruns, ed uno di Thomson e Bruce.

II. L'epoca dell'inizio della malattia (per lo più nella seconda metà del primo anno di vita).

III. Il decorso clinico ed il reperto anatomico. Nel mentre nell'adulto la durata della malattia può essere di 10 o 15 anni, nel bambino l'esito letale avviene raramente più tardi di due anni; inoltre, mentre nell'adulto la malattia principia nei muscoli delle mani o delle estremità superiori e le estremità inferiori sono poco o nulla interessate nel processo morboso, nel bambino la paralisi e l'atrofia hanno principio nei muscoli glutei o in quelli delle estremità inferiori e soltanto in seguito si propagano al tronco, al collo ed alle estremità superiori. Dal reperto anatomico (come lo confermano anche questi due casi) risulta atrofia o scomparsa delle cellule ganglionari delle corna anteriori di tutto il midollo spinale e specialmente del tratto cervicale e lombare, lieve degenerazione dei nervi periferici sino ai rami intramuscolari, atrofia assai accentuata dei muscoli cointeressati e talvolta lipomatosi. *Cavalieri.*

Severi. **Polinevrite ricorrente o recidivante a tipo prevalentemente sensitivo** (*Policlinico* vol. X, Sez. Med. 1903).

L'A. riferisce il caso di una bambina di 10 anni, con una certa ereditarietà artritica dal lato paterno, senza malattie pregresse degne di nota, vissuta sempre in ottime condizioni di ambiente e di vitto. Ebbe 2 attacchi di polinevrite ascendente a tipo prevalentemente sensitivo, a tredici mesi di distanza l'uno dall'altro; il secondo più grave del primo, e di durata più lunga; preceduti entrambi da un periodo prodromico con algie spontanee, intermittenti, agli arti inferiori, accompagnate da improvvise elevazioni di temperatura. In entrambi gli attacchi l'inizio fu brusco, la febbre alta, il modo di terminarsi gradualmente regressivo. Oltre a ciò il

2° attacco è notevole per la insorgenza di disturbi psichici, assai rari nella polinevrite; consistenti in mutamento di carattere, irascibilità, insonnia, e che perdurano tuttora, sebbene in minor grado, dopo circa dieci mesi dalla cessazione dei sintomi nevritici. Inoltre si ebbe incontinenza d'urine e di feci, altro fatto raro nella polinevrite; e che non si può attribuire ai disturbi psichici concomitanti perchè ne avvertiva lo stimolo e lo diceva. L'A. fa notare ancora, come fatti infrequenti, la partecipazione di nervi vitali, vago e frenico, con tachicardia accentuatissima, anoressia, nausea, vomito, tachipnea, respiro di Cheyne-Stokes, disturbi trofici, vasomotori, e secretori, tra cui notevoli l'*herpes zooster*, rarissimo nelle polinevriti e chiazze di vitiligine, non state mai notate in nessuno dei casi di polinevrite finora descritti. Incostante molto fu il sintoma della dolorabilità alla pressione dei grossi tronchi nervosi. *D.ssa E. Bertini.*

F. Cathelin. **Le iniezioni epidurali nella incontinenza d'urina.** (*Presse médicale*, 26 mars 1904).

Il metodo epidurale immaginato dall'A. è stato sperimentato entro il periodo degli ultimi quattro anni da moltissimi medici: tra questi sono stati i francesi i primi a provarlo in varie malattie, quali la sciatica, la lombaggine, le nevriti intercostali, lo zoster toracico, i dolori vescicali ribelli di origine tabetica, le coliche saturnine ecc. In genere sono state sperimentate le iniezioni di cocaina. L'A. per il primo ebbe l'idea di curare un forte numero di bambini affetti da incontinenza essenziale, diurna o notturna, mediante le iniezioni di siero fisiologico artificiale: egli ha potuto ottenere con questo metodo una percentuale di guarigioni del 75 per 100, e negli altri casi ha quasi sempre ottenuto un miglioramento notevole. L'A. crede che l'azione di queste iniezioni dipenda da un effetto dinamogeno che si esplica a livello del centro midollare vescicale inibito per una qualsiasi ragione. L'azione si esplicherebbe in parte come effetto traumatico e di compressione, modificando l'influsso nervoso. Loeb e Mathews (di Chicago) ritengono che il cloruro di sodio avrebbe una azione chimica. Per quanto riguarda gli effetti delle iniezioni epidurali nella incontinenza d'urina, l'A. cita le esperienze di Loumeau il quale sopra 9 casi ottenne 4 guarigioni complete e 5 miglioramenti notevoli. Masmonteil, Roussy in Francia, Franck e Strauss in Germania, Kapsammer in Austria, Guisy in Grecia e moltissimi altri autori sperimentarono le iniezioni epidurali nell'incontinenza di urina dei bambini ottenendo dei risultati spesso meravigliosi.

Le indicazioni principali di questo nuovo metodo curativo sono, secondo l'A. l'incontinenza d'urina ed i dolori della regione sottomammaria del corpo. La grande benignità della puntura epidurale, e la grande facilità di tecnica, come pure la sua efficacia assicurano la fortuna a questo nuovo mezzo di cura. *Flamini.*

G. Kapsammer. **Sull'enuresi e del suo trattamento colle iniezioni epidurali** (*Wien. Kl. Woch.*, n. 29, 1903).

L'impossibilità di un esame accurato ed esatto delle vie urinarie inferiori nei bambini rende difficile lo studio dell'enuresi, e conseguentemente è difficile una indicazione terapeutica esatta in proposito. Le varie cure proposte per l'enuresi furono finora la dietetica, l'elettrica, la suggestiva, la cura medicamentosa, la cura meccanica, ognuna delle quali fu a volta a volta coronata da buon successo ma nessuna ebbe mai un valore generale. L'A. ha tentato la cura mercè le iniezioni epidurali preconizzate nel 1901 da Cathelin. La membrana obturatoria va punta sul mezzo di una linea che passa per le corna coccigee del sacro. Si infigge quivi un ago lungo circa 6 cm., l'iniezione perviene così sulle radici della cauda equina senza che il sacco durale venga punto. L'A. adopera per iniezione talora la cocaina ($^1/_4$-$^1/_2$ %) tal'altra la soluzione fisiologica di cloruro di sodio. Per lo più già dopo la prima iniezione si ha la guarigione; tuttavia è raccomandabile di praticare in ogni caso 2-3 iniezioni a breve intervallo anche quando già la prima soltanto abbia portato la guarigione.

Nei processi patologici della vescica non si ottiene nessun risultato notevole. L'A. ritiene che il trauma che in tal modo si apporta sul decorso dei nervi sacrali ripristina o rafforza in via riflessa il tono centrale dello sfintere interno. L'A. pratica le iniezioni ambulatoriamente. *Rocchi.*

Weill. **Incontinenza notturna d'urina** (*La Pédiâtrie pratique*, n. 1, 1904).

Questa affezione che sarebbe meglio chiamare « minzione involontaria notturna » si manifesta di solito nelle prime ore del sonno. Di solito il bambino si agita senza però risvegliarsi, talora invece si risveglia dopo la minzione, che può ripetersi anche due o tre volte di notte, senza ricordarsi di nulla. L'enuresi nel periodo di stato della malattia si presenta tutte le notti, talora invece si manifesta per una serie più o meno lunga di notti e poi s'interrompe per ricominciare di nuovo: queste alternative si hanno specialmente quando la malattia volge a guarigione.

Le malattie febbrili esercitano un'azione inibitrice sull'enuresi.

Questa riconosce cause generali predisponenti: si ha più spesso nei maschi e si mostra fino dalla prima infanzia per cessare di solito all'adolescenza: è in rapporto con le nevropatie (corea, epilessia, nevrosi dei genitori); pare che l'ereditarietà e la disposizione famigliare abbiano una certa influenza. È singolare il rapporto tra le vegetazioni adenoidee delle fosse nasali e quest'affezione.

Può comparire in seguito a cause occasionali: traumatismi, emozioni, malattie infettive; è favorita da pasti serali copiosi con cibi molto aromatici, da ingestione abbondante di bevande.

Vanno ricercate anche cause locali: fimosi, balaniti, vulviti, polipi rettali, oxiuridiasi, malattie o anomalie delle vie orinarie, diabete etc.

La patogenesi dell'enuresi notturna è sicura. Spesso oltre la predisposizione nervosa vi è una causa d'irritazione locale o un'anomalia nella

funzione vescicale. Il sonno può eccitare le contrazioni vescicali, sopprimendo l'influenza inibitrice del cervello, o può eccitare invece l'azione di quella parte dell'encefalo che regola l'atto della minzione.

L'A. pensa che si tratti di un fatto di « Sonnambulismo vescicale », perchè il sonnambulismo è frequente nei bambini specialmente nevropatici, e può esser risvegliato da tutte le cause surricordate: in tal modo si spiega l'elemento psichico associato sempre alle anomalie delle vie urinarie e l'evoluzione della malattia.

La diagnosi è facile, tuttavia bisogna riconoscere se l'enuresi sia prodotta da pigrizia o da crisi epilettiche.

La prognosi è buona.

La cura è diversa secondo la causa. Bisogna togliere tutte le cause locali se esistono, e fare una cura generale psichica per mezzo dell'idroterapia e della suggestione e terapeutica togliendo dal cibo, specialmente serale, tutte le sostanze irritanti la vescica, e somministrando la sera forti dosi di bicarbonato sodico per diminuire l'acidità dell'urina.

Se l'enuresi è prodotta da ipereccitabilità del collo della vescica, si daranno dei calmanti e fu anche preconizzata la dilatazione graduale del collo per mezzo di sonde: se da atonia si somministreranno dei nevrotonici che però non danno buoni risultati. Furono adoperate anche le cauterizzazioni del collo e soprattutto l'elettrizzazione con correnti sia galvaniche, sia faradiche. Si cercò anche di modificare l'innervazione vescicale con iniezioni epidurali di siero artificiale.

È consigliabile svegliare ogni tanto i bambini per farli orinare.

Qualunque sia la cura adottata, bisogna però aspettare molto tempo prima di avere buoni risultati, e ricordare che le ricadute sono frequenti.

Menabuoni.

Malattie dell'apparato genito-urinario.

SUTHERLAND. **Albuminuria ortostatica e rene mobile** (*American journal of the medical sciences*, august 1903).

40 casi di albuminuria ortostatica in ragazzi fra i 7 e 14 anni; 15 di questi avevano rene mobile unilaterale o bilaterale. La stasi consecutiva all'alterazione vasomotoria della stazione eretta, che causa l'albuminuria ortostatica, può essere anche causa, secondo l'A., di una mobilità abnorme progressiva del rene per aumento di peso dell'organo. *Allaria.*

F. LOMMEL. **Sull'albuminuria della pubertà.** (*Deutsches Arch.* vol. 78, pag. 541, dicembre 1903).

Nel congresso di Wiesbaden del 1902 *Leube* riferendo sulle albuminurie fisiologiche divise la cosidetta « albuminuria della pubertà » dal grande gruppo delle albuminurie fisiologiche; queste dipenderebbero da

permeabilità più o meno forte del rene, quella sarebbe una malattia costituzionale con quadro clinico ben definito.

L'A. fece ricerche in proposito su 587 giovani operai di Iena: trovò albuminuria nel 18,9 °/₀ dei casi, quasi sempre intermittente. Ricercò la qualità dell'albumina in 20 casi e trovò costantemente globulina e albumina.

La quantità totale di albuminoidi fu sempre scarsa: dal $^1/_2$ all'1 °/₀₀ raramente più dell'1 °/₀₀.

Il sedimento centrifugato (spesso mancava) conteneva scarsi cilindri ialini e epitelii in degenerazione grassa.

Sulle cause l'A. nota che trovò nel 42 °/₀ dei casi di albuminuria reperti abnormi del cuore (aumento dell'aja verso sinistra, violenza dell'itto della punta, rumore sistolico, tachicardia, dilatazione del cuor destro ecc); gli operai non albuminurici presentavano alterazioni cardiache nel 31,5 °/₀ dei casi.

Nell'anamnesi non eravi mai strapazzo fisico esagerato.

In due casi che potè meglio studiare constatò trattarsi di albuminuria ortostatica.

È notevole che sopra 180 operai *adulti* che lavoravano nelle stesse fabbriche trovò albuminuria *una* volta sola.

È spesso difficile la diagnosi tra albuminuria dell'età pubere e nefrite interstiziale cronica: l'ipertrofia del cuore sinistro e la tensione abnorme del polso non sono un segno differenziale sicuro. *Allaria.*

Mc. Caw. **Emoglobinuria parossistica in un bambino** (*Brit. med. Journ.*, 18 luglio 1903).

Di questa sindrome così rara nell'infanzia l'A. osservò un caso in una bambina di 6 anni. L'accesso s'iniziava con dolori ai lombi, cui seguiva emissione di orina limpida, ricca di urati e di emoglobina, ma priva di globuli rossi.

Varia era la distanza tra gli accessi: a volte comparivano anche varie volte nella settimana; la temperatura del corpo si abbassava senza che l'ammalata risentisse senso di freddo.

Miglioramento con applicazioni calde, riposo a letto e dieta lattea.

Allaria.

Mellin. **Contributo alla conoscenza della batteriuria nei bambini** (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1° luglio 1903).

L'A. passa in rivista la letteratura dell'argomento ricordando la descrizione della malattia fatta da Roberts al Congresso Internazionale di medicina in Londra (1881), e le comunicazioni fatte successivamente da varii autori. Ricorda la definizione che Krogius dà della batteriuria, una malattia cioè contrassegnata dalla presenza nelle orine fresche di grandissima quantità di batterii e dalla mancanza di qualsiasi sintomo d'infezione delle vie renali. I casi fino ad ora pubblicati di batteriuria nei bambini ammontano ad undici: in tutti il sintoma più costante era dato dal

diffuso intorbidamento dell'orina che conteneva tanti batterii da farla somigliare ad una cultura in brodo: la sua reazione era per lo più acida e abbastanza spesso conteneva albumina; però scarsissimi leucociti. Sintomi meno costanti erano il malessere, dolori di testa, vomito, febbre lieve, dolori alla minzione e frequente stimolo, incontinenza ecc. L' A. ha fatto delle ricerche sui bambini che frequentavano il Policlinico, ed in un anno (1900) ha potuto raccogliere dieci osservazioni di batteriuria. L'ha riscontrata tanto nei maschi che nelle femmine, con maggiore frequenza nei primi anni di vita: i sintomi generali facevano quasi del tutto difetto o erano lievi, mentre si verificavano il dolore nell'orinare, la frequenza della minzione ed anche l' incontinenza.

L'orina era torbida uniformemente in 8 casi, nei quali si verificò la presenza del batterium coli, non uniformemente negli altri due in cui si trovò lo stafilococco. L'odore era spesso spiacevole e la reazione, nel maggior numero dei casi, acida. In un solo caso vi erano traccie di albumina e nel sedimento punti o scarsi leucociti ed epitelii.

L'A. ha fatto ricerche batteriologiche praticando anche esperimenti su animali, in base ai quali ha potuto concludere che la patogenicità dei batterii in tali casi era molto scarsa. Quanto alla causa della malattia, in un caso essa era in evidente rapporto colla formazione di un ascesso nella regione anale e guarì infatti coll'incisione della sacca: in altri casi in cui sono presenti alterazioni intestinali, si deve ammettere un passaggio dei batterii, traverso la mucosa alterata, nella vescica. Rimane però qualche caso a patogenesi oscura. Riguardo alla cura occorre migliorare le condizioni del tubo digerente, e nei casi più gravi somministrare salolo per via interna e praticare lavande vescicali con acido borico (3 %) o con lysolo ($^1/_4$-$^1/_2$ %) ed anche occorrendo, con instillazioni di nitrato d'argento.

La prognosi in generale è molto favorevole. *Francioni.*

P. Giavotto. **La crioscopia delle orine nell'infanzia.** *(La Clinica medica,* n. 7, 1903).

Dall'esame crioscopico delle orine in 14 casi della Clinica pediatrica di Firenze e in 16 bambini sani, l'A. dopo aver dato uno sguardo completo alla letteratura dell'argomento, passa ad alcune considerazioni in base alle quali non ritiene possa assurgere a dignità di legge fisiologica la ipotesi del Koranyi per la secrezione renale (*Zeitschr. f. Klin. med.* 1897-98).

Anche il rapporto fra le molecole totali disciolte nelle orine e la quantità percentuale dei cloruri contenuti nell'orina $\frac{\Delta}{NaCl}$, non sarebbe un dato utile per apprezzare lo stato della circolazione renale.

La concentrazione molecolare dell'orina del lattante da un *minimum* assai vicino a 0, va gradatamente aumentando, e il Δ non sorpassa mai il —1°. I cloruri, pure aumentando si mantengono però sempre piuttosto scarsi, in modo che il valore di $\frac{\Delta}{NaCl}$ è più alto.

La concentrazione molecolare dell'orina nella seconda infanzia ha presso a poco gli stessi valori che nell'adulto. Anche qui il valore di $\frac{\Delta}{NaCl}$ è maggiore di quello dato dal Koranyi e da altri autori (Bousquet).

Neanche le formule di Claude e Balthazard, fondate su quella di Koranyi, non appoggiano su basi sicure, perchè contraddette da numerosi fatti.

Un rapporto utile è se mai il punto di congelazione dell'orina in rapporto colla quantità delle orine nelle 24 ore. Un Δ inferiore o di poco superiore a —1° con diuresi normale o subnormale, sta in favore di una lesione renale. Se la diuresi è abbondante, tale reperto non ha valore.

Quantunque in generale le albuminurie (da febbre, da stasi, da cistite ecc.) abbiano un Δ urinario piuttosto elevato, tale reperto non è però utile per la diagnosi differenziale di tali affezioni da un processo di nefrite poichè, se il rene è sufficiente, il valore di Δ può essere alto anche nei casi di lesione renale. *G. A. Dotti.*

MOIZARD e GRENET. **Due casi di nefrite emorragica consecutivi ad angina semplice** (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, n. 9. Seduta del 15 déc. 1903).

Gli AA. presentano due casi di nefrite emorragica consecutivi ad angina semplice con essudato bianco. Nel primo caso l'ematuria è stato il solo sintoma della nefrite; nel secondo, oltre l'ematuria, si notava anche un lieve gonfiore della faccia; ambedue guarirono rapidamente.

Gli AA. fanno rilevare che tali nefriti postanginose sono di pronostico completamente favorevole: e che senza un esame metodico delle urine passerebbero talora inosservate. Guinon le ha osservate anche in seguito a polmonite e nel corso d'una impetigine della testa. Marfan dice che questi fatti d'angina acuta con essudato bianco, seguiti da nefrite, fanno pensare alle tante forme anormali, latenti od abortive di scarlattina, le quali senza un esame sistematico passano inosservate. Comby ha veduto molte di queste nefriti acute di facile guarigione. Esse sono più frequenti nella seconda infanzia, o trovano, come tante altre infezioni acute, locali e generali, la loro porta d'ingresso nel naso o nel faringe. Rabier ha trovato tali nefriti a corso benigno in casi di eczema semplice ed impetiginoso. *E. Modigliani.*

SEIFERT. **La puntura lombare nell'uremia** (*Munchen. med. Woch.*, n. 10, 1904).

In occasione di un' epidemia di scarlattina grave per sè e per le complicanze nefritiche seguite da uremia, l'A. ha usato la puntura lombare ed ha potuto constatare che tutti i casi di uremia trattati colla puntura lombare furono condotti alla guarigione. É caratteristico già il 1° caso che egli riferisce: Un ragazzo fu condotto all'ospedale in stato comatoso con respiro stertoroso. Si rilevò dal padre che il coma persisteva da 24 ore, interrotto qua e là da singoli assalti eclamptiformi. Fu praticata la puntura lombare e mezz'ora dopo il sensorio si era schiarito completamente, il paziente si metteva da solo a sedere e chiedeva da mangiare. Il giorno susseguente si ebbe ancora un assalto uremico, troncato dalla puntura lombare tosto ripetuta. Guarigione completa.

Negli altri casi bastava fare la puntura lombare una volta sola. Le

osservazioni di Seifert si riferiscono solamente a casi di uremia nelle nefriti postscarlattinose; resta a vedere se anche le altre forme di uremia saranno così bene influenzate da questo trattamento. *Gioseffi.*

MOUSSEUX M. **Sulla litiasi renale nel bambino** (*La pediatrie pratique* numero 9, 1904).

L'A. dopo aver ricordato che la litiasi renale si presenta spesso nel bambino, più facilmente nel maschio che nella femmina, ed in qualunque età, osserva che nella grande maggioranza dei casi l'ereditarietà ha influenza e che la malattia si presenta con gli stessi caratteri con cui si presenta negli adulti. Anche la colica nefritica non è rara come è stato supposto: é localizzata di preferenza a destra, più spesso legata alla calcolosi ossalica. L'ematuria pure non è rara, e può presentarsi anche al di fuori della colica nefritica. Sono frequenti i disturbi della minzione mentre sono molto rare le complicazioni infeziose.

La malattia si associa anche ad altre manifestazioni artritiche.

L'A. riporta inoltre vari casi di litiasi renale in bambini.

Menabuoni.

MARCELL HARTWIG. **Pielite primitiva nei bambini** (*Medical Record;* march 1904, pag. 456).

L'A. dice che ha avuto occasione di osservare 4 casi in cui l'andamento generale della malattia rammentava quello della febbre tifoide.

La prova di Widal era però negativa. Benchè nessun sintomo stesse ad indicare una turba dell'apparato urinario, l'A. esaminò assai accuratamente le orine che avevano tutti i caratteri microscopici propri della pielite, presentandosi con bacteri pure essendo completamente fresche.

Il decorso fu circa di 1 mese e la febbre si elevò anche sopra a 105 F.

Concludendo: in tutti i casi dubbi di febbre tifoide nei bambini é necessario esaminare attentamente le orine per stabilire se invece si tratti di una pielite primitiva e così rendersi conto di una febbre continua difficilmente esplicabile. *C. Taddei.*

LUZZATTO. **Un caso di sarcoma del rene destro in un bambino di 13 mesi operato e guarito** (Dal rendiconto della Società della Poliambulanza e Guardia Medica di Trieste per l'anno 1903).

Il caso presentava i sintomi classici d'un tumore renale. Estirpato il tumore il bimbo guarì.

L'A. non dice però fino a quando abbia seguito il bimbo dopo l'operazione. Va notato che da una puntura di prova fatta nel neoplasma prima di operarlo, si estrasse un liquido sanguinolento che all'esame microscopico risultò composto oltre che da emazie, da *molte cellule rotonde* e da cui si ebbe la conferma che trattavasi di un sarcoma a cellule rotonde, come poi fu verificato dopo l'operazione. *Gioseffi.*

S. Busse. **Dei reni cistici congeniti** (*Deutsche med. Wochenschr.*, n. 4, 1904).

Oltre le cisti renali isolate, prodotte da chiusura cicatriziale dei canali efferenti, ed oltre i cosidetti reni a sacco, che sono vere formazioni cistiche, esistono dei reni cistici dovuti ad alterazioni del parenchima: questi sono per lo più congeniti e secondo alcuni sono neoformazioni vere secondo altri sono difetti di sviluppo.

L'A. pure crede dipendano dalla persistenza di parti del rene embrionale, che s'inframmettono nel parenchima adulto, in forma specialmente di fibre muscolari liscie e di tessuto connettivo, il quale ultimo specialmente impedisce poi le comunicazioni necessarie tra i canalicoli orinarii, i glomeruli e i bacinetti, conseguendone la formazione di cisti multiple.

Allaria.

L. G. Richelot. **Ciste dell'epididimo con torsione del peduncolo.** (*Gaz. des maladies infantiles*, n. 1, 1904).

Un bambino che presentava una piccola ciste arrotondata, mobilissima sotto la pressione, all'orificio cutaneo del canal inguinale destro, diagnosticata per ciste del cordone, mostrò in seguito senz'alcuna causa, fatti d'infiammazione per cui la metà destra dello scroto si fece voluminosa rossa dolente, e si ebbero i sintomi come di una orchiepididimite acuta o subacuta dell'adulto. La ciste allora non era più apprezzabile nella massa voluminosa data dall'orchite. Dopo un trattamento sedativo fu riscontrato che l'epididimo pefettamonte normale aveva la testa sormontata da un tumoretto immobile, aderente depressibile. All'operazione fu trovata una ciste dell'epididimo con lungo peduncolo più volte ritorto su sè stesso, per cui si erano avuti fenomeni paragonabili a quelli che presentano le cisti dell'ovaio con torsione del peduncolo. *Menabuoni.*

Lucas. **Orchite da influenza** (*Brit. med. Journ.*, 25 juli 1903).

Tre casi di orchite durante o subito dopo l'influenza.

L'infezione incominciò sempre da un solo testicolo, e passò poi nell'altro.

Dei tre casi due riguardavano bambini.

Il decorso non fu diverso da quello delle comuni orchiti.

Allaria.

Netter. **Contributo alla conoscenza della tubercolosi dell'apparato genitale femminile nell'età infantile.** (*Arch. f. Kinderh.*, B. 36, H. 3-6, 1903).

L'A. dopo aver riferito e sottoposto ad accurata disamina alcune osservazioni proprie ed altrui, viene alle conclusioni seguenti:

La tubercolosi si può manifestare in modo primitivo nell'apparecchio

genitale delle bambine (per lo più in forma di tubercolosi delle trombe) e può costituire il punto di partenza delle peritoniti tubercolari.

Perciò nella tubercolosi della cavità addominale bisogna tener presente questo momento etiologico ed in una operazione si deve portare sempre la propria attenzione sugli annessi.

Nella tubercolosi peritoneale e nelle ragazze anemiche e scrofolose si esamini lo scolo vaginale dal punto di vista dei bacilli tubercolari: un esito negativo è però naturale che non esclude la tubercolosi genitale.

Longo.

G. B. Allaria. **Tubercolosi primitiva degli organi sessuali femminili nell'infanzia** (*La Pediatria*, n. 6, 1903).

L'A. dopo avere riassunto 19 casi di tubercolosi primitiva degli organi sessuali in bambine ed adolescenti, che egli potè raccogliere nella letteratura medica, riferisce la storia del caso che ha dato occasione a questa pubblicazione.

Bambina di 11 anni. Superò il morbillo a 2 $^1/_2$ anni e la scarlattina a 8 anni. A 10 anni fu all'ospedale per 37 giorni perchè presentava tumefazione dell'addome con liquido ascitico e febbre moderata; guarì apparentemente bene. Già prima di questa malattia aveva scolo leucorroico dalla vulva.

Nel dicembre 1898, dopo un mese circa di malattia che si iniziò con febbre vespertina a cui si aggiunsero presto dolori al ventre ed al costato sinistro e tosse, fu accolta nella Clinica medica di Torino, dove rimase per 8 giorni e vi morì. Fu sempre altamente febbricitante, aveva cianosi, dispnea. La milza ed il fegato erano aumentati di volume. Alvo diarroico. Ipofonesi alla base del torace destro con rantoli a medie e piccole bolle.

Alla necroscopia: tubercolosi miliare acuta: peritonite non recente, con qualche nodulo di aspetto tubercolare libero nel cavo peritoneale: tumore di fegato e di milza: gangli linfatici del mesenterio iperplastici, non caseosi: numerosissimi tubercoli recenti nei polmoni: gangli peritracheobronchiali iperplastici, alcuni in preda ad incipiente degenerazione caseosa.

Nei genitali: Utero ingrossato: la sua cavità è convertita in un piometra tubercolare per grande quantità di sostanza caseosa densa: la mucosa è ulcerata. Salpingite doppia tubercolare. Imene intatto. Non processi ulcerativi nè in vagina nè nella vulva. Ovaie, vescica e vie orinarie apparentemente sane.

C. Comba.

Malattie della pelle, del naso, orecchi ecc.

Plachte. **Megaleritema epidemico.** (Comunicaz. alla Soc. Med. di Berlino, 3 febbraio 1904).

Tale esantema fu dall'A. riscontrato in una bambina di 3 anni. Esso comparve bruscamente senza sintomi prodromici, prendendo successiva-

mente la faccia, le estremità, il tronco, in forma di placche variabili per grandezza da una moneta da 50 centesimi ad una moneta da 5 lire e anche più, sollevate e come edematose al centro, senza determinazione marginale, con un colorito dal roseo al rosso bruno, non dolorose, ma molto calde al tatto. Le mucose non ne furono affatto colpite. Lo stato generale non fu menomamente disturbato. Le placche, assumendo un colorito bruno, scomparvero in uno o due giorni. Le successive eruzioni durarono 9 giorni. Soltanto in corrispondenza dello sterno vi fu una leggera desquamazione. Le ricerche fatte dall'A. lo condussero ad accertarsi che su 9 bambini che si trovavano in quella famiglia, altri 8 avevano pochi giorni innnanzi sofferto la stessa malattia.

Secondo l'A., nella letteratura non furono segnalate che altre due epidemie analoghe a questa, una delle quali nel 1886 da Tschammert, l'altra nel 1899 da Slicker.

Tale malattia si può, secondo l'A., confondere con l'eritema essudativo polimorfo da cui si differenzia, oltre che per i caratteri fisici e per l'assenza di sintomi generali, anche per il criterio della contagiosità.

Federici.

HALLOPEAN et SÉE. **Epidermolisi bollosa congenita.** (*Gazette des Maladies Infantiles*, 1904, n. 28).

Bambino di m. 3, nato da genitori sani e con gentilizio integro presenta fino dalla terza settimana di vita una eruzione cutanea che ha sede soprattutto alle estremità, più specialmente alle mani, poi alla faccia. Alle mani si notano due specie di elementi: 1° delle bolle chiare, salvo una che ha contenuto leggermente emorragico, rotonde, modicamente tese, dalla superficie di una lenticchia; 2°) dei piccoli elementi, bianchi come grani di miglio, di cui alcuni poligonali, appiattiti ed in parte confluenti in placche ma non lucenti nè resistenti al tatto; questi elementi sembrano vuoti, perchè vi si può far penetrare un ago senza che ne esca liquido. L'eruzione rispetta la palma delle mani. Sulle dita dei piedi si vedono scarse bolle, sul tronco scarse papule dell'apparenza del « prurigo ». Sulla faccia si notano elementi acuminati, vescicolosi, grossi come la testa di uno spillo, chiari, a base leggermente arrossata.

I piccoli elementi biancastri rappresentano secondo gli AA. delle cisti epidermiche caratterizzanti una delle forme di dermatosi bollosa ereditaria. Si sa che queste cisti si sviluppano generalmente nel punto ove prima esistevano le bolle: ora gli osservatori non hanno veduto nessuna traccia di atrofia cutanea ma la pelle conservava il suo aspetto normale anche là dove le cisti esistevano più numerose. Inoltre essi non ne hanno potuto determinare la formazione con degli sfregamenti sulla cute, anche rudi; al contrario esercitando una forte trazione dell'epidermide nella regione del gomito l'hanno veduta sempre rompersi e distaccarsi. Questo segno (sintomo di *Nikolski*) mostra che si tratta di una aderenza imperfetta dello strato corneo e di una fragilità speciale dello strato spinoso; in seguito a questo gli AA. hanno adottato per questa eruzione il nome di *epidermo-*

lisi bollosa, proposto da Koebner, aggiungendovi l'epiteto « congenita » più giustificato di quello di « ereditaria ».

Se poi i piccoli elementi si sono sviluppati primitivamente, in assenza di ogni lesione anteriore della pelle, il caso sarebbe un fatto nuovo.

Orsi.

BODIN. **Eritemi papulosi consecutivi alla vaccinazione** (*L'Etoile médicale*, n. 5, 1904).

L'A., in 4 soggetti sottoposti 12-15 giorni innanzi alla vaccinazione ha osservato in corrispondenza della faccia dorsale delle mani, dei polsi e della regione cervicale, e in un caso della faccia dorsale del piede, un' eruzione eritemato-papulosa discreta, leggermente pruriginosa, caratterizzata da papule di piccola dimensione, grosse presso a poco come una testa di spillo, di color roseo, molto rilevate e con superficie appiattita, che danno un po' l'impressione di papule lichenoidi. Un esame minuzioso non ha fatto rilevare altre lesioni nè eritematose nè vescicolose nè pustolose. La guarigione è stata rapida e senza cura speciale. Non si può fare a meno in queste condizioni di attribuire alla vaccinazione il valore etiologico di questo eritema, e ciò non fa meraviglia, date le origini multiple e la patogenesi degli eritemi in genere. *E. Modigliani.*

COMBY. **Lichen degli scrofolosi** (*Archives de Médecine des enfants*, n. 4, 1904).

L'A., dopo avere citato le altrui e le proprie osservazioni, viene alle seguenti conclusioni:

Etiologia. Il lichen degli scrofolosi è proprio dell'età infantile e dell'adolescenza; non si osserva nell'adulto. Rappresenta una tubercolosi cutanea ematogena, la quale si osserva in bambini che presentano già dei focolai più antichi di tubercolosi. Il morbillo in molti casi favorirebbe la sua manifestazione. L'esame diretto delle papule in alcuni casi rivelò la presenza di b. della tubercolosi.

Anatomia patologica. Le alterazioni istologiche si sviluppano intorno ai follicoli piliferi, e sono quelle del tubercolo (cellule epitelioidi intorno a cellule giganti e cellule linfoidi alla periferia). In alcuni casi si trovano dei bacilli di Koch.

Sintomi. Inizio brusco. Assenza di prurito. Sulla superficie cutanea si vedono disseminati degli elementi intensamente pigmentati, rossastri o nerastri, rotondi o lenticolari, del volume di una testa di spillo o di un grano di canapa, che fanno sporgenza sulla superficie cutanea.

Gli elementi sono per lo più isolati; talvolta però sono confluenti: essi sono costituiti da papule ora piatte, ora coniche, ricoperte da una squama; talvolta da papule-vescicole.

L'eruzione una volta manifestatasi può durare dei mesi: gli elementi poi possono andare incontro ad una risoluzione completa, spontanea, senza lasciare traccie.

Si possono avere delle ricadute e delle recidive.

Per sè stessa la malattia non è grave, ma rivela spesso l'esistenza d'una tubercolosi latente.

Prognosi. È in generale favorevole per la manifestazione cutanea.

Diagnosi. In molti casi è agevolata dalla coesistenza di altre localizzazioni tubercolari. Si farà la diagnosi differenziale colla cheratosi pilare, colle sifilidi miliari.

Cura. Non vi è cura speciale. La malattia può guarire spontaneamente Per accelerare la risoluzione l'A. consiglia delle unzioni quotidiane colla pomata seguente:

Vasellina gr. 30
Ictiolo. . . » 3

A questo si aggiunga una cura ricostituente generale (molta aria, campagna, buona alimentazione, olio di fegato di merluzzo, bagni salati ecc.).

Comba.

LABBÉ, L'impetigine e l'ecthyma da bacilli difterici. (*Rev. mens. des malad de l'enf.*, févr. 1904).

L'A. riferisce due casi di impetigo e di ectima da bacilli difterici. Ciò che vi è di caratteristico in queste forme sarebbe stato il loro decorso cronico, giacchè l'esame obiettivo della lesione cutanea presentava tutto l'aspetto d'una infezione da stafilococco. In questi due casi vi era però contemporaneamente presenza del bacillo di Loeffler nella gola, constatato all'esame batteriologico.

L'A. conclude che in questi casi è utile fare l'esame batteriologico anche delle lesioni cutanee, perchè solo in questo modo si potrà risalire al vero movente etiologico di queste lesioni.

Riguardo alla cura, ha ricorso alla sieroterapia per la lesione faringea, e per le lesioni cutanee oltre i soliti topici ha dato ottimi risultati l'uso del siero Martin in lavaggi e come topico. Non mi pare però giusta l'espressione di impetigo ecc. da bacillo di Loeffler, il che farebbe credere che questo possa essere considerato come l'agente patogeno. Invece deve credersi che il bacillo di Loeffler possa essersi accidentalmente impiantato su una impetigo o su un'ectima, come avviene per esempio nelle piaghe, e con ciò aversi la spiegazione della lunga durata del processo cutaneo e della sua resistenza ai soliti metodi curativi, e la necessità di aggiungere una terapia specifica. *Filia.*

BENDIX. Contributo alla etiologia dell'orticaria nelle prime età (*Deutsche Aerzte-Zeitung*, n. 1, 1904).

L'A. riferisce due casi, nei quali l'orticaria, da lungo persistente, cessò, tosto che fu smessa la somministrazione dell'albumina d'uova e non si riprodusse più. La terapia non era consistita che nell'applicazione locale di una pomata di anestesina e mentolo al 2 °/₀, preceduta dal solito bagno e da un lavacro all'aceto diluito. *Gioseffi.*

VEIEL. **Lo stafilococco nell'eczema cronico** (*Munch. med. Woch. La Presse Médic.*, 16 janvier, 1904).

L'A. in 20 casi di eczema cronico esaminati alla Clinica di Neisser (Breslau) ha fatto l'esame batteriologico delle croste, della secrezione e del liquido delle vescicole, ed ha trovato in tutti e 20 i casi lo stafilococco, così distribuito, e per lo più in cultura pura:

in 17 casi lo stafilococco aureo;
in 2 » » albo;
in 1 » » citreo.

Per saggiarne la virulenza e la importanza patogena l'A. ha tentato l'emolisi ed il potere agglutinante. Inoculò alcune cavie con lo stafilococco isolato dai comuni tegumenti, altre con quello isolato dall'eczema, altre con quello ricavato da un flemmone. Il potere emolitico fu saggiato col filtrato di colture su sangue di cavie normali. I risultati furono i seguenti:

	Staf. della pelle	Staf. dell'eczema	Staf. del flemmone
Agglutinamento	—	+	+
Emolisi	—	+	+

Da ultimo l'A. fece delle inoculazioni sottocutanee con degli stafilococchi e delle tossine stafilococciche; ottenne delle dermiti di varia intensità; mai però l'eczema.

L'A. ne ritrae la conclusione che negli eczemi sono costanti gli stafilococchi piogeni dotati, a differenza dei comuni germi saprofiti della pelle, di alto potere virulento: però lo stafilococco, pur esercitando un'influenza notevole sui disturbi causati dall'eczema, non è dimostrato essere l'agente specifico di tale malattia. *Federici*

LASSAR. **La terapia dell'eczema** (*Therapie der Gegenwart*, n. 1, 1904).

La terapia dell'eczema deve principiare coll'allontanamento delle cause che potrebbero averlo originato, e sta bene ricordare che tra queste si annoverano la terebentina (che si trova anche nei balocchi e nei giuocattoli dei bambini). molte sostanze disinfettanti, come il lisolo, il lisoformio, la naftalina, le polveri insetticide, delle acque anaterine (Odol), delle pomate per i capelli ecc.

Nello stadio di dermite recente si netterà dapprima la cute con un bagno tepido, cui si potrà aggiungere della decozione di crusca, oppure con un sapone che non sia medicato o con un infuso di camomilla; indi si faranno degli impacchi con soluzione di solfato di zinco all'1:1000, 3 volte al giorno per mezz'ora, cambiandoli appena saranno riscaldati. Poi si cospargerà la superficie con del talco, cui si potrà aggiungere del carbolo all'1-2 °/₀ o del mentolo al 0,5 — 1,0 °/₀, quando vi fosse forte prurito. Nelle intertrigini dei bambini, dopo fatto precedere il bagno di pulizia, si procederà alla pennellazione della superficie cutanea con una soluzione di nitrato di argento al 2 °/₀, la si ricolmerà poi di talco, che sarà rinnovato ogni qualvolta si cambieranno le fascie. Per evitare che la cute si screpoli, la si spalmerà con una pasta all'oleato di zinco (ossido di zinco 60,0, olio d'oli-

va 40,0) e vi si spargerà sopra della polvere di talco, che alle estremità potrà essere fissata con un po' di ovatta e con delle fascie leggiere. Quando si tratta d'un eczema alla faccia vi si potrà aggiungere del licopodio o del carminio per imitare il colore della pelle normale.

Negli eczemi pustolosi si dovranno incidere con bisturi asettici i piccoli focolai purulenti, gli ascessi ed i flemmoni e procedere anche all'epilazione; poi si useranno gli impacchi astringenti o le paste asciuganti come la pasta di Lassar (Acido salic. 2,0, zinco ossidato ed amido 24,0, vasellina 50,0) che è essicante, asettica ed antiflogistica.

Nelle dermatomicosi come nella pityriasis rosea, nell'herpes tonsurans, alla pasta di Lassar si aggiungerà lo zolfo precipitato o sublimato nella proporzione del 10-20 °/₀. Nelle infiltrazioni profonde si dovrà usare il catrame; così nella crosta lattea si spalmerà la superficie cutanea dopo allontanate le croste colla seguente pomata: olio di catrame, zolfo sublimato, ana 15.0 vaselina, sapone domestico ana 30,0, creta alba 10.0; di sopra si spargerà della polvere e poi si fascierà. Dopo pochi giorni, della fasciatura si potrà farne a meno. Nella pitiriasi del capo serve bene la vaselina salicilica al 2 °/₀.

Nella pediculosis capitis recherà ottimi servigi l'aceto di sabadilla (Aceto di Sabadilla 100,0, soluz. di sublimato corros. 0,3:200,0), il precipitato rosso (Mercur. precip. rosso 1,0, zolfo sublimato 24,0, vasellina 75,0, olio di Bergamotta goccie XXX). — Nella prurigine, oltre ad usare una cura dietetica ed a regolare le funzioni intestinali si adotteranno i bagni al catrame. — Nel lichen ruber si faranno delle iniezioni ipodermiche di atossile (3×la settimana una siringa di Pravaz di una soluzione del 20 °/₀) combinate ad una cura locale al catrame, alle applicazioni di pomate di mercurio (2-4 °/₀), di fenolo 2-4 °/₀), di zinco ossid. (Wilson). *Gioseffi.*

FEER. **La morte repentina nell'età infantile, particolarmente la morte in seguito ad eczemi.** (*Correspond. Blatt. f. Schweiz Aerzte*, Basel, n. 1, 1904).

L'autopsia insegna che la morte repentina dei bambini va per lo più attribuita al soffocamento prodotto durante l'atto del vomito, oppure ad un focolaio pneumonico passato inosservato, ad una tossinfezione gastro-intestinale. Altri casi stanno in relazione col laringospasmo che molto spesso non è altro che un sintomo parziale della tetania, frequente nei due primi anni dell'età infantile, Kopp attribuiva questo sintomo all'ingrandimento della glandula timo, donde il nome « asthma thymicum ». Più tardi Friedleben dimostrò sperimentalmente e clinicamente che il timo mai esercita una compressione sugli organi vicini: però in alcuni benchè rari casi di morte repentina, all'autopsia non si riscontrò altro che un ingrandimento del timo che comprimeva la trachea; ma non si può dire se unicamente a questo vada attribuita la causa della morte. Un timo fisiologico pesa dai 14-20 gr. nei primi 9 mesi, dai 20-26 nel secondo anno ed anzi il volume sta in rapporto diretto collo sviluppo e collo stato di nutrizione del bambino. Persino nei casi ove la glandula raggiungeva i 50-60 gr. non si è mai verificata una compressione d'organi vitali.

Fu Arnoldo Paltauf il primo che constatò in un grande numero di casi di morte repentina un complesso di alterazioni caratteristiche che nomò « *costituzione clorotico-linfatica* » o « *status lynphaticus* » che consiste in un' iperplasia di tutto l'apparecchio linfatico (milza, glandole linfatiche, tonsille, tessuto adenoide della cavità faringo-nasale, follicoli linguali, noduli solitari ed aggregati dell' intestino, fra cui anche il timo. Però furono pubblicati dei casi di morte repentina, ove all'autopsia si accentuava espressamente la mancanza di questa anomalia di costituzione, sebbene il timo fosse ingrandito. Escherich ha il merito di averne divulgata la cognizione in occasione del noto caso di Langerhans, che ebbe a perdere repentinamente il proprio bambino di due anni dopo praticata un' iniezione profilattica di siero antidifterico, dove appunto la necroscopia addimostrò che si trattava d'uno *status linfaticus*.

L'A. cita dei casi di morte repentina avvenuti in bambini affetti da eczemi o simili eruzioni cutanee; menziona fra altri il caso di Thomas, ove un bambino, cinque giorni dopo la guarigione d' un eczema, repentinamente morì; il caso di Escherich che riguarda un bambino di due anni malato di prurigo, il quale la sera ebbe un impacco di soluzione salicilica e la mattina dopo morì; il caso di Heubner dove alla guarigione di un eczema universale seguì morte repentina; i casi di Henoch, di Baginsky, di Wyss, (di Guaita, di Concetti e di molti altri).

Da questi fatti l'A. trae la conclusione che la morte per eczema, se anche non è del tutto indipendente, in gran parte sta in qualche nesso colla costituzione linfatica, giacchè in più di tre quarti dei casi accennati, all'autopsia non si ebbe a rilevare veruna alterazione anatomica che si avesse potuto incolpare come causa della repentina morte, fatta eccezione di quelle nell'apparecchio linfatico.

Tali forme di eczemi sono da riguardarsi come una discrasia costituzionale, dove gli agenti esterni non hanno che una parte accessoria.

Non sono rari i casi dove all'apparire d'una affezione acuta, un eczema universale si ritrae per ricomparire di nuovo dopo che la malattia intercorrente è guarita. Il Feer ammette che dopo la rapida guarigione di un eczema diffuso possa subentrare un' affezione interna. Henoch vide subentrare delle pleuriti, delle polmoniti, delle enteriti dopo soppresso un eczema al capo, e migliorare quelle al ricomparire di questo; la cute sarebbe un emuntorio che è pericoloso sopprimere repentinamente: Gaucher alla guarigione dell'eczema vide seguire diarree i ntense, rapido deperimento e scomparire questi fenomeni al ricomparire dell'eczema. Perchè quindi dovrebbesi escludere che l' iperfunzione degli organi linfatici che prima trovava uno sfogo verso l' infuori, non possa, guarita che sia l'eruzione cutanea, scaricarsi verso l' interno e quivi originare una pleurite, una polmonite, un' enterite ecc.?

Non potrebbe darsi che quelle sostanze tossiche, la cui escrezione è repressa, vengano ritenute, e per una loro particolare affinità per centri vitali (sistema nervoso), essere causa d'una morte repentina?

Infine l' A. vuole interpretare anche i casi di bronchite asmatica dei bambini come *metastasi interne*, essendo che questi per lo più o hanno sofferto di eczemi diffusi o portano delle stigmate della costituzione lin-

fatica (vegetazioni adenoidi, linfomi). Ciò non toglie che un eczema non debba essere curato a modo; soltanto è consigliabile essere cauti nelle applicazioni dei medicamenti, non allontanare repentinamente le croste, non trascurare la cura generale combattendo l'adiposità, la costipazione, regolando la dieta.

Quanto riguarda la causa della morte, Escherich ritiene (in analogia alla glandula tiroide) che nello stato linfatico si tratti di una autointossicazione da parte del timo che mette il sistema nervoso in uno stato di ipereccitazione.

Noi aggiungeremo, i casi di Ferreira, di Guaita, di Concetti che descrissero casi di morte repentina in bambini lattanti affetti da eczema, in rapporto coll'insorgere di una nefrite acuta emorragica con anuria ed uremia. Nella Clinica pediatrica di Roma è stato dimostrato che tali nefriti erano dovute agli stessi germi patogeni (stafilococchi, streptococchi) che si isolavano nelle manifestazioni cutanee e che si trovavano in coltura pura nelle urine, ed una volta anche del sangue (setticemia). Triboulet ha una osservazione analoga col b. piocianico. *Gioseffi.*

ALT. **Otitis media suppurativa chronica dextra. Thrombophlebitis sinus transversi et venae iugularis dextrae. Abscessus metastaticus pulmonis** (*Wiener klin. Wochenschr.* 12 maggio 1904).

Il caso riguarda un ragazzo di nove anni. Fu vuotato il seno, praticata la resezione della vena giugulare e spaccato l'ascesso polmonare. Il ragazzo guarì. Il caso dimostra che la resezione della vena giugulare nelle trombosi otogene dei seni e della giugulare impedisce la produzione di focolai metastatici e che anche metastasi polmonari preesistenti non danno una controindicazione all'operazione. Benchè anche gli ascessi polmonari otogeni possono guarire spontaneamente, sia vuotandosi nei bronchi, sia venendo assorbiti, pure deve dirsi che di solito conducono alla morte per piopneumotorace. *Gioseffi.*

CARL KOLLER. **Parotite scarlattinosa. Esfogliazione di una porzione del labirinto. Operazione radicale** (*Medical Record*, Ian. 30, 1904, pag. 173.

L'A. riferisce di una bambina di 4 anni che, durante la scarlattina a cui si accompagnò un'angina difterica, fu colta da sordità completa. In convalescenza, quando cominciava a camminare, la piccola paziente frequentemente inciampava e barcollava: riferiva tali disturbi a vertigini. Ciò durò poco tempo, ma però sopravvenne suppurazione della ghiandola sottomascellare sinistra.

Esaminata da uno specialista delle malattie degli orecchi in seguito all'assoluta sordità, alla perforazione della membrana del timpano, alle granulazioni dell'orecchio medio fu diagnosticato una parotite con necrosi del laberinto e fu deciso l'intervento operativo onde rimuovere il supposto sequestro, e liberare e conservare quella parte del labirinto e quei nervi, che potessero essere stati risparmiati dal processo infiammatorio e sup-

purativo. L'A. descrive l'operazione che fu tentata al lato sinistro; ma la bambina non riacquistò l'udito.

Secondo Gaessler l'orecchio medio viene affetto in tutti i casi di scarlattina sebbene spesso non si abbia la perforazione della membrana del timpano. Nei casi lievi e di media intensità il decorso è uguale a quello di altre otiti complicanti malattie infettive, ma nei casi difterici la rapida e progressiva distruzione dell'organo è la regola. La conseguenza più comune è la sordità, che nei piccoli bambini conduce al sordomutismo. La percentuale dei sordomuti per questa causa varia secondo le località: in Italia 2 %, in Norvegia 27 %. *C. Taddei.*

BRUNEL. **Sul trattamento delle otiti medio acute.** (*Revue hebdomadaire de laryngologie*, n. 23, 1903).

L'A. raccomanda anzi tutto l'applicazione di sanguisughe al trago ed alla mastoide. Introduce poi nel meato uditivo alcune goccie di glicerina carbolica e copre l'orecchio mediante un impacco alla Priessnitz, caldo quanto mai possibile. Somministra inoltre del salicilato di sodio ogni 2 ore. Quanto alla paracentesi il Br. non la eseguisce se non v'è dolorabilità grande e continua. Dopo avvenuta la perforazione, l'A. usa le instillazioni di acqua ossigenata nella cavità timpanica, oppure delle lavande col catetere usate cautamente. *Gioseffi.*

DE LILLO G. **Valore diagnostico della puntura lombare in Otojatria.** (*Atti della Clinica Oto-rino-laringojatrica della R. Università di Roma,* diretta dal prof. Gherardo Ferreri. Roma, 1903).

È noto quanto frequenti siano nei bambini le infezioni auricolari con sintomi meningitici o con vere diffusioni di processo alle meningi ed all'encefalo. Stralciamo per conseguenza da questa bella pubblicazione del nostro collega le conclusioni che l'A. trae dalle osservazioni fatte nella Clinica di Roma nell'anno scolastico decorso. E' evidente quanto sia importante, anche per la prognosi, e specialmente per l'indicazione terapeutica di intervenire o no con un atto operativo, l'accertarsi quale sia il vero stato delle meningi e del sistema nervoso centrale. Il prof. Ferreri fu uno dei primi a servirsi della puntura lombare a tale scopo. Le conclusioni sono che al minimo cenno di complicazione endocranica dovrà sempre praticarsi la puntura alla Quinke per stabilire se si tratti di vera o di falsa complicazione, e se in realtà le meningi siano o no interessate. Dall'esame del liquido estratto molte volte si può stabilire di quale grado e di quale natura sia il processo che affetta le meningi o l'encefalo. Un forte intorbimento purulento del liquido, essendo indizio di estesa suppurazione meningea, devesi considerare quale una controindicazione all'atto operativo.

Invece, un liquido normale o con linfociti, autorizza l'intervento, perchè indica che la meningite o non esiste o è molto circoscritta. Un intorbidamento leggero, con leggera polinucleosi, potendosi avere in meningiti limitate, può non fare escludere l'intervento chirurgico. Crede esagerati i

pericoli attribuiti alla puntura lombare, non avendo mai osservato gravi disturbi o incidenti spiacevoli dopo la medesima. Il pericolo che la diminuita pressione favorisca la diffusione di un ascesso ai ventricoli o nello spazio aracnoideo si può evitare estraendo pochissimo liquido, quanto basta per la diagnosi ed evitando assolutamente le aspirazioni. Di più essendovi in quei casi sempre aumento di pressione intracranica, il pericolo è più ipotetico che reale. *L. C.*

Terapia.

E. MANICATIDE. — **La sieroterapia nella pertosse** (*Spitalul* (rumeno), n. 6, 1902; *Centralbl. f. Kinderheil.*, n. 1, 1903).

Avendo trovato nell' escreato di bambini ammalati di pertosse uno speciale bacillo, pensò di ottenere un siero curativo. Iniettò delle culture pure in pecore e in cavalli, e usò per iniezioni epidermiche il siero di questi animali. Il numero degli accessi diminuì, e la guarigione della malattia fu più rapida che con gli altri metodi di terapia. *Pacchioni.*

CAPPELLARI. **Il bromoformio nella cura della tosse convulsiva** (*Corriere sanitario* 31 marzo 1904).

L'A. riferisce i risultati ottenuti in tre epidemie di pertosse, nelle quali 107 furono i bambini trattati col bromoformio; di cui 65 femmine e 42 maschi; 49 nei due primi anni di vita; 41 da 2 a 4 anni, 12 da 4 a 6; 4 da 6 a 8; 1 di 9 anni. Con questo farmaco ottenne di abbreviare la durata di tutti e tre gli stadî del morbo, e specialmente dello stadio convulsivo; di diminuire la frequenza, l'intensità e durata degli accessi; di combattere l'insonnia, l'anoressia, il vomito, il dimagrimento; di render più rare le complicazioni da parte dell'apparecchio respiratorio, cardiaco e nervoso. Dei 4 bambini che soccombettero, la causa della morte fu la polmonite catarrale secondaria alla pertosse; conviene però notare che in 2 di essi esistevano deformazioni rachitiche del torace e difettosa muscolatura respiratoria; in 1 vi era catarro intestinale cronico; in 1 atrepsia; mentre di 6 bambini decessi pure per broncopolmonite consecutiva alla tosse convulsa, non trattata col bromoformio, 2 soli presentavano condizioni esaurienti; uno il rachitismo, l'altro la tubercolosi. *E. Bertini.*

MARCOLONGO. **Studio clinico sperimentale di opoterapia colla glandola timo nella clorosi e in forme analoghe della fanciullezza** (*Pediatria*, n. 11, 1903).

Esposte le principali nozioni che si hanno sulla embriologia, la struttura istologica, lo sviluppo e la funzione del timo, l'A. passa in rassegna

le diverse forme morbose nelle quali fu impiegata la timoterapia (gozzo semplice ed esoftalmico, rachitismo, anemia ed atrepsia infantile), soffermandosi in special modo alla clorosi nella cura della quale il timo venne usato con esito soddisfacente da Bourghat e da Blondel. Seguendo l'esempio di questi A. A., egli studiò l'azione del timo in 5 soggetti clorotici (di 8, 14, 16, 21), tenendo conto dell'indagine subbiettiva e obbiettiva, del peso corporeo e specialmente dell'esame del sangue. In seguito alla somministrazione del timo (una parte di succo ghiandolare sospesa in due di glicerina, 20 gr. al giorno in due volte), notò in tutte le pazienti aumento dell'emoglobina, dei globuli rossi e della loro resistenza alle soluzioni clorosodiche, contemporaneamente ad un aumento del peso corporeo e a miglioramento dello stato generale. Aggiungendo le osservazioni proprie a quelle numerose di Bourghat e di Blondel, l'A. si sente autorizzato a consigliare la cura timica nella clorosi e nelle cloroanemie, in special modo in quelle forme che sorgono durante la seconda infanzia, sia che il timo agisca come antitossico o come stimolante e tonico generale o in altra qualsiasi maniera ancora ignota. *F. Rossi.*

ZORZI. **La terapia timica nel morbo di Basedow** *(La Pediatria,* n. 12, 1903).

Dato rapidamente uno sguardo alla storia dell'organoterapia, l'A. riferisce estesamente su 3 casi di bambine affette da morbo di Basedow, curate con estratto fresco di timo in emulsione glicerica (20-25 gr. al giorno). Come risultati l'A. ebbe in due esito felice, in uno solo miglioramento: perciò crede che la cura timica nel morbo di Basedow sia consigliabile e dia risultati pratici molto confortanti. *Rossi.*

AMISTANI C. **Contributo allo studio dell'organoterapia midollare in riguardo alla rachitide** *(La Pediatria* n. 7, 1903).

In 7 casi di rachitismo, degenti nella clinica pediatrica di Padova, l'A. somministrò per la via gastrica del midollo osseo glicerinato, alla dose di gr. 15-20 al giorno. Dopo poche settimane egli osservò in tutti i pazienti un notevole miglioramento, che si palesava con un aumento del tasso emoglobinico, col progresso nella ossificazione della fontanella anteriore, colla scomparsa dei dolori alle ossa, colla deambulazione, collo spuntare dei denti. *Comba.*

GENOUVILLE et COMPAIN. **Sulla cura dell'incontinenza d'urina (varietà infantile) colla faradizzazione dello sfintere uretrale.** (*Presse Méd.* 11 mai 1904).

Gli A.A. riferiscono di 40 casi d'incontinenza d'urina trattati colla faradizzazione dello sfintere uretrale. Si servirono della slitta di Gaiffe munita di interruttore a *bascule* regolabile tra interruzioni lente (al minuto secondo) ed interruzioni rapidissime (tetanizzanti). Mancando tale strumento si possono adoperare i piccoli rocchetti usati per la faradizzazione nei servizi ospitalieri; però il filo di tali rocchetti generalmente è troppo

fine e le intermittenze troppo rapide che producono la tetanizzazione del muscolo, potrebbero spossarlo; mentre si cerca di fortificarlo. Ciò si ottiene meglio lasciando riposare il muscolo dopo ciascuna contrazione. Si può però, in qualche caso, quando il trattamento si prolunga e già si è ottenuto un miglioramento, lasciare all'ammalato la continuazione della cura anche con uno di tali piccoli apparecchi. Per far la faradizzazione, il paziente è disteso sopra un letto come per il cateterismo: un elettrode indifferente è messo sulla regione ipogastrica ed unito al polo positivo; l'elettrode attivo, unito al polo negativo, è dato dal catetere di Guyon che è una forte asta flessibile, spessa 2 millimetri e costituita da un fascio di fili metallici, coperto da un involucro isolante, terminati ad un'estremità da una piccola armatura munita d'un uncino metallico che stabilisce la comunicazione col rocchetto d'induzione; all'altra estremità da un'altra armatura munita d'un passo di vite su cui si adattano delle olive metalliche di diverso calibro simili a quelle degli strumenti esploratori. Nelle femmine preferibilmente usavano un semplice filo d'acciaio del diametro di 2 mm. e lungo 28 cm. isolato nella parte media da un tubo di caucciù, e terminato alle estremità come il catetere di Guyon.

Introdotta l'oliva nell'uretra, colle norme antisettiche d'uso, fino allo sfintere, si fa passare la corrente regolandone l'intensità secondo la sensibilità del paziente. L'intensità è sufficiente quando i muscoli della regione ipogastrica e perineale si contraggono nettamente. Nei maschi si può sostituire l'oliva metallica intrauretrale con un cilindro di carbone coperto di pelle di camoscio e bagnato d'acqua salata, applicato sulla regione perineale Nelle femmine l'oliva metallica si può mettere in vagina in contatto collo sfintere uretrale. La durata delle sedute è di circa 5 minuti; si fan 3 sedute per settimana; o anche tutti i giorni nei casi gravi e ribelli. Le sedute saranno continuate almeno per un mese dopo la cessazione della incontinenza ; ed è bene di non cessare bruscamente il trattamento, ma di terminarlo con sedute di più in più diradate. Lo stato di replezione o vacuità della vescica non ha importanza.

Su 40 casi ebbero 28 guarigioni (55 %), 10 miglioramenti (25 %), 8 insuccessi (20 %). I risultati furono migliori nei soggetti tra i 6 e i 12 anni, ed in quelli che avevano incontinenza fin dalla nascita: meno buoni in quelli che avevano presentato l'incontinenza dopo un periodo normale di più anni. La incontinenza notturna sembra più difficile a guarire che non la diurna. Il numero delle sedute è vario; dalla prima o seconda seduta generalmente si produce già un miglioramento. In un caso il trattamento si dovette continuare per 5 mesi. Nei casi di miglioramento e d'insuccesso, forse se si fosse continuato più lungamente il trattamento si sarebbe riusciti ad una guarigione. *E. Bertini.*

Varia.

A. W. Fairbanks. **Anasarca essenziale o idiopatico dell'infanzia.** (*Amer. journ. of. med. sciences*, sept. 1903).

Nove storie di bambini dall'età di un mese a quella di un anno, presentanti edemi alle mani ed ai piedi, talvolta al tronco e al viso, specialmente alle palpebre.

In tutti mancata qualsiasi lesione organica od altra causa palese: cuore sano, orina normale, nessun tumore.

Parecchi erano anemici, denutriti, altri soffrivano di disturbi gastro-intestinali, in taluno la temperatura era subnormale.

Cinque morirono, l'autopsia diede reperti negativi per spiegare l'edema.

Questi casi non sono rari, specialmente quelli secondarii a malattie infettive.

L'A. li spiega con due ordini di cause: l'una predisponente e l'altra immediata. La prima è l'anemia, con ipotermia e disposizione ereditaria; la seconda è di varia natura; tossine, traumi, raffreddamento, eccitamenti psichici ecc. L'edema evidentemente dipende da stimolazione riflessa del simpatico in bambini molto sensibili. *Allaria.*

L. Baumel. **Sintomi tardivi e gravi di avvelenamento per fosforo in una bambina di 7 anni che mangiò un pollo morto avvelenato per fosforo.** (*Montpellier* 1904, *Soc. di pediatr. di Parigi*, 23 febbraio 1904).

Il caso riferito dall'A. è interessante per la etiologia e per il modo di mostrarsi dei sintomi dell'avvelenamento, e per l'esito in guarigione. Un pollo era morto avvelenato per aver mangiato dei grani di avena bolliti con teste di fiammiferi e che erano stati preparati per distruggere i sorci. Questi grani gli furono trovati nel tubo digestivo e in specie nel ventricolo che all'apertura fumavano (fosforescenza). La madre della bambina per precauzione dette a mangiare ad un gatto il fegato del pollo stesso, e visto che questi non ne risentì danno, il giorno appresso si servì di detto pollo pel pasto di famiglia. Però il gatto ammalò in seguito e morì dopo un mese e mezzo. La bambina mangiò una coscia intera e mezza ala, gli altri ne mangiarono pochissimo. Dopo 3 giorni la bambina avvertì malessere: dopo 5 giorni emise all'improvviso un grido e restò tutta contratta in specie nelle mascelle e negli arti, con schiuma nella bocca, e poi difficoltà a deglutire, agitazione, feci mucose, convulsioni generali, coliche e senso di bruciore al ventre. Fu accolta nell'ospedale al 9° giorno dell'ingestione di quella carne avvelenata, al 4° giorno della comparsa delle contratture. Aveva le mascelle fortemente serrate, lingua secca, saburrale, dolori sottoombelicali, ventre contratto, tinta generale subitterica, urinazione scarsa e frequente, a riprese convulsioni intense, coliche violente,

stipsi, arti contratti, febbre modica (38°). La malattia durò circa un mese e mezzo, di cui oltre la metà in condizioni molto gravi. I fenomeni presentati successivamente durante la degenza nell'ospedale, furono le solite contratture che comparivano e scomparivano, di varia durata, intensità e localizzazione, caduta di qualche dente; urina per lo più scarsa, senza albumina nè zucchero, ma ricchissima di urea (41-45 gr. per litro) e di fosfati; dolori violenti muscolari, convulsioni, polso piccolo, frequente fino a 180, depressibile, sete intensa, ventre dolente alla pressione in specie nella regione epatica, abbattimento con alternative di agitazione. Tutti questi sintomi andarono gradatamente diminuendo in intensità e in frequenza. La assenza di fenomeni di avvelenamento locali primitivi, l'apparizione tardiva dei fenomeni generali, sono dall'A. spiegati pel fatto che il fosforo entrò in stato di divisione e diluzione estrema, come se avesse perduto la sua qualità di caustico, conservando il suo potere tossico. La cura fu basata: 1° sulle inalazioni di ossigeno in grande quantità che avrebbe l'indicazione di ossidare il fosforo trasformandolo in prodotti innocui e facilmente eliminabili per le urine (oltre gr. 2,50 di fosfati per litro) e di riportare allo stato di ossiemoglobina l'emoglobina ridotta per l'azione del fosforo; ogni 6 ore inalava 10 litri di ossigeno. 2° sull'uso continuato di generose dosi di trementina che come si sà è considerata come l'antidoto specifico del fosforo, forse per la virtù che ha di trasformare l'ossigeno in ozono più facilmente combinabile col fosforo; 3° sull'uso della magnesia destinata a neutralizzare l'acido fosforico; 4° sulla dieta lattea rigorosa in vista delle condizioni alterate dell'organo epatico. L'esito in guarigione di un caso di avvelenamento così grave è anche importante dal punto di vista che finora la più parte degli autori considerano che nei bambini esso sia al di sopra di ogni risorsa terapeutica ed assolutamente letale. *L. C.*

L'istituzione della « Cuillérèe de lait » di Marsiglia. (*Presse Médicale* luillet 1904, n. 55).

Questa istituzione che ha lo scopo di fornire il latte ai bambini indigenti che non possono essere nutriti dalla madre fu fondata nel 1898. Il latte è fornito da una vaccheria posta in campagna, non viene sterilizzato, ma solo bollito a domicilio. Ogni giovedì madre e bambino vengono esaminati da un sanitario. Ad ogni donna viene distribuito uno stampato in cui vi sono consigli sul modo di regolare l'alimentazione. Ogni cosa è fatta e fornita gratuitamente. Su 215 bambini soccorsi nel 1903, 172 avevano i genitori; 32 madre vedova; 5 madre abbandonata; 3 una madre ragazza; 3 orfane. Le famiglie di questi 215 bambini avevano complessivamente 963 figli. *Valagussa.*

Les consultations de nourrissons in Francia. (*Presse médicale* 14 mai 1904).

Al Congresso di Rouen si discusse molto, a proposito delle così dette *Gouttes de lait* e delle *consultations de nourrissons* (v. la nostra Rivista di quest'anno fasc. 6° pag. 465). Nella X sessione annua della Società Oste-

trica Francese tenuta a Parigi dal 7 al 9 aprile 1904 si son posti in evidenza i buoni risultati ottenuti dalle *Consultations de nourrissons.* Ne riassumiamo brevemente i punti più salienti, tanto più che anche in Italia qualche cosa si comincia a fare su questo indirizzo p. es. dal Pestalozza a Firenze.

Mocquot ne attribuisce i buoni risultati ai buoni consigli che in esse le madri ricevono continuamente ed alla emulazione che nelle madri suscitano queste riunioni molto più che non si otterrebbe colle visite a domicilio. L'A. ha organizzato tali istituzioni in 5 comuni prossimi ad Appoigny, e mentre prima in tutta questa regione prevaleva l'allattamento artificiale, ora questo è divenuto un'eccezione. I bambini vengono tutti visitati in pubblico, ed i consigli che si danno per ciascuno di essi, sono intesi da tutte le madri che aspettano il loro turno, e ne traggono profitto anche per l'avvenire. L'emulazione spinge tutte le madri a fare del loro meglio per presentare il proprio bambino nelle migliori condizioni possibili.

Cavel nella consultazione da lui diretta ha ottenuto di vedere aumentare il numero dei bambini allattati dalle proprie madri.

Boissard e *Devé* nella consultazione annessa all'Ospedale Tenon, benchè un quarto dei bambini che la frequentano siano nati fuori della Maternità, è riuscito a portare la percentuale dell'allattamento materno come in quella delle consultazioni annesse alle sale di maternità.

Maygnier che dirige la consultazione annessa alla Charitè, riferisce che su 800 bambini che l'hanno frequentata in 6 anni, il 74 °/₀ era allattato esclusivamente al seno, il 17 °/₀ era sottoposto all'allattamento misto e solo l'8.25 °/₀ all'allattamento artificiale. Di quelli allattati esclusivamente al seno, il 70 °/₀ lo furono per 2 mesi, il 57 °/₀ da 2 a 7 mesi, il 35 °/₀ da 7 a 10 mesi, il 22 °/₀ per un anno, e il 14 °/₀ per 14 mesi. Su 800 bambini si ebbero solo 18 morti (2.25 °/₀) e 157 malati. Le cause di morte furono la sifilide (9), la broncopulmonite (4) e una sola volta la gastro-enterite.

Budin si rallegra dei buoni risultati ottenuti dopo la discussione promossa a questo scopo nella stessa Società nel 1902. Essa ha servito a favorire l'allattamento naturale che ora è stato ristabilito da per tutto, anche dove sembrava dovesse essere scomparso. Si credeva che l'allattamento naturale non avesse bisogno di essere utilmente diretto e che tutti gli sforzi dei medici dovessero convergere a ben dirigere l'allattamento artificiale. Ciò aveva portato una corrente favorevole a questo. Però anche coll'allattamento materno non è rara la gastro-enterite per eccesso di alimento, come non è rara l'atrofia per insufficienza, quando non si ha il controllo della bilancia. Da ciò l'utilità delle *consultations de nourrissons* che servono altresì a dirigere lo svezzamento, ad impedire l'alimentazione prematura, ecc. *L. C.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Società tedesca di Pediatria

La questione del latte destinato all'allattamento artificiale

Ci sembra interessante riportare la traduzione delle conclusioni delle due relazioni lette dai prof. *Schlossmann* (Dresda) e *Seiffert* (Lipsia) sulla questione della produzione del latte destinato all' allattamento artificiale alla Società tedesca di Pediatria nel Congresso dei medici e naturalisti tedeschi, tenuto a Breslau dal 18 al 24 settembre.

Prof. A. SCHLOSSMANN.

I. La grande mortalità dei bambini allattati artificialmente è determinata anzitutto, nelle grandi città, dalla difficoltà di procurarsi a tale scopo del latte puro, buono e fresco.

II. Il latte destinato all'alimentazione dei bambini dev' essere igienicamente ineccepibile, e cioè deve provenire da vacche sane, deve esser munto pulitamente, e deve arrivare allo stato fresco nelle mani dei consumatori.

III. Non occorre che questo latte venga da vacche nutrite con foraggio secco. Dipende da circostanze locali se sia più raccomandabile il pasto dato alle vacche nella stalla, il foraggio secco o il pascolo sul prato. In generale il latte delle vacche alle quali viene somministrato foraggio secco è, dal punto di vista della nutrizione del bambino, inferiore a quello delle vacche che vengono mandate a pascolare al prato.

IV. Per il nutrimento della vacca destinata a produrre latte per i bambini vale la regola che si osserva per la donna allattante: le si può dare ciò che le piace, ciò che essa digerisce bene; è proibito tutto ciò che può procurarle indigestione.

V. Il latte destinato all'allattamento dei bambini è un prodotto in generale così costoso, che alla grande massa del popolo tedesco riesce, per ragioni economiche, impossibile il procurarselo, se non si ricorre a provvedimenti speciali.

VI. Se lo Stato e i Comuni intendono seriamente di frenare la enorme mortalità dei bambini lattanti, la fornitura del latte destinato

a questo scopo speciale dev'essere convenientemente organizzata sul principio della comune utilità, non già su quello della beneficenza.

VII. La distribuzione del latte per l'allevamento dei bambini dev'essere fatta da appositi stabilimenti da sottoporsi alle seguenti norme:

a) In ore a ciò stabilite e da medici forniti della necessaria preparazione, verranno date nelle pubbliche cliniche ed in istituti simili, consultazioni gratuite intorno alle questioni riferentisi all' allattamento infantile, e verrà stabilita per ciascun bambino la quantità e la composizione del nutrimento da somministrargli.

b) La distribuzione del latte sarà fatta a domicilio in bottiglie della capacità della porzione da somministrare, costruite in modo che da esse il latte possa esser bevuto senza bisogno di travasarlo.

c) La preparazione delle porzioni avverrà in uno stabilimento centrale.

VIII. Le spese di questi stabilimenti per la distribuzione del latte per i bambini devono essere sostenute dalla comunità: i più abbienti pagheranno più, i meno abbienti meno; per i poveri pagherà il Comune.

Prescindendo dalla diminuita mortalità, le spese saranno largamente compensate dal fatto che in tal modo si alleverà una generazione più sana e più robusta, la quale in seguito sarà di minor peso alla comunità.

IX. Per principio, sono da riprovare tutti i preparati che hanno per iscopo di assicurare la conservazione del latte per un tempo alquanto lungo. Il latte e le miscele nutritive che con esso si preparano vanno consumati al più tardi 30 ore dopo la mungitura.

X. Gli unici mezzi per conservare il latte per 30 ore sono il freddo o il riscaldamento ottenuto col cuocerlo nelle bottiglie stesse in cui deve venire distribuito a porzioni. Quanto minore è il numero dei germi che entrano nel latte, tanto più facile è la sua conservazione durante il tempo indicato. L'asepsi è migliore dell' antisepsi. Bisogna anche considerare l'eventualità di dover distribuire il latte allo stato grezzo, così come viene ricavato con la mungitura.

XI. Allo stato attuale della scienza non esistono mezzi sicuri e innocui per conservare il latte chimicamente. La proposta del Behring, in seguito a considerazioni puramente teoriche, di aggiungere al latte la formaldeide, dev'essere respinta perchè dannosa.

XII. La questione del latte destinato all'allevamento dei bambini è in prima linea di competenza del pediatra, giàcchè è una questione eminentemente pratica e richiede cognizioni ed esperienza pratica nel campo della medicina infantile. La collaborazione dell'igienista è desiderabile e giovevole, purchè egli non pretenda di uscire dal campo sicuro dell'esperienza del medico e di questa tenga il dovuto conto.

Prof. SEIFFERT.

I. Primo requisito di un latte igienicamente ineccepibile, corrispondente appieno alle esigenze della terapeutica dell'infanzia, è questo: che, così nel mungere il latte dalle vacche, come nel distribuirlo ai consumatori, si conservi intatto più che sia possibile il suo stato naturale, così dal punto di vista chimico come dal punto di vista fisico e *fisiologico*.

II. Le preparazioni le quali mirano a dare al latte animale una composizione chimica tale da renderlo simile o eguale al latte di donna, non sono ammissibili e non possono essere considerate come rispondenti allo scopo, se non quando, nella loro elaborazione tecnica, rimanga conservato lo stato naturale del latte anche nel rispetto fisiologico.

III. Alla conservazione delle qualità naturali chimiche e fisiologiche del latte si oppongono le difficoltà del trasporto, che spesso richiede un tempo alquanto lungo, e della sua conservazione in casa del consumatore; il latte ottenuto e trasportato nel modo attualmente in uso è soggetto all'invasione dei batteri ed alle modificazioni chimiche che questa invasione determina tanto più presto, quanto più alta è la temperatura dell'aria. I mezzi ai quali attualmente si ricorre per impedire tale modificazione, uccidendo i germi presentano questo inconveniente fondamentale e tecnicamente inevitabile: che con la decomposizione chimica da essi operata, o distruggono le qualità chimiche e fisiologiche naturali del latte (col far coagulare l'elemento albuminoide naturale in esso contenuto, o col far trasformare questo elemento in albuminato alcaloide, nonchè scomponendo gli elementi contenenti il fosforo, quali la lecitina ed il nucleon), e ne attenuano o ne distruggono le qualità fisiologiche primitive (con l'alterazione fisica dell'elemento albuminoide).

IV. L'alterazione dello stato naturale del latte non può essere evitata se non col regolare la produzione e il trasporto del medesimo, non già sui principi dell'antisepsi, bensì su quelli dell'asepsi. Un sistema che basti a questo scopo dev'essere messo in opera anzitutto e direttamente sul luogo di produzione, adottandolo in tutti i particolari alle condizioni peculiari dell'industria agricola locale. Le basi fondamentali di un sistema siffatto devono essere le seguenti: 1. Massima diminuzione tecnicamente possibile dell'infezione primaria del latte all'atto di mungerlo; 2. Evitare ogni ulteriore infezione per contatto durante la ripartizione del latte appena munto nelle singole porzioni o razioni; 3. Sfruttare le proprietà battericide che ha l'albumina del latte allo stato chimico e fisiologico naturale, col conservare convenientemente il latte dopo travasato.

Esperimenti eseguiti su larga scala hanno dimostrato che, proce-

dendo secondo i principi qui sopra indicati, si può riuscire a conservare il latte allo stato chimico e fisiologico naturale per una durata, generalmente sufficiente di 3 a 5 giorni, e anche più, senza domandare quanto a capacità tecnica ed a intelligenza l'impossibile dal personale incaricato di tale bisogna.

V. Finchè la lotta contro la tubercolosi bovina, secondo il sistema Bang o secondo il sistema Behring, non venga estesa in misura sufficiente e con risultato non dubbio anche alla produzione del latte per l'allevamento dei bambini, e finchè non si possono eliminare con piena sicurezza le varie infezioni bovine, sarà opportuno — per garentirsi contro il passaggio diretto dei germi patogeni dal corpo degli animali lattiferi al latte — introdurre nella tecnica della produzione asettica del latte un procedimento antisettico atto ad uccidere i germi infettivi.

Tale procedimento deve rispondere a tre quesiti:

1. Al latte non dev'essere aggiunto nessun elemento estraneo, neppure se questo elemento fosse chimicamente innocuo;

2. Non si deve sottoporre il latte a nessuna manipolazione fisica che possa influire sfavorevolmente sullo stato primitivo batteriologico e fisiologico del latte stesso;

3. Il procedimento, il quale deve avere effetto rapido e continuato, dev'essere introdotto nelle operazioni necessarie alla produzione del latte in modo che la preparazione del latte e la sua distribuzione ai consumatori non vengano compiute, come presentemente accade, saltuariamente, bensì possano venir eseguite in modo continuato e senza importare a coloro che vi sono adibiti uno sforzo di non lunga durata, ma eccessivo. Per ottener tutto questo, sembra che la miglior cosa sia di ricorrere alla forza battericida della luce ultravioletta, la quale, per mezzo di apparecchi adatti, può venir adoperata ad illuminare il latte per breve tempo, ma intensamente.

VI. Come per qualsiasi innovazione tecnica di notevole importanza, così anche per la preparazione asettica del latte, occorre che il personale a ciò adibito venga addestrato nella tecnica delle operazioni necessarie, non solo, ma venga anche iniziato nella loro ragione scientifica e nei fatti batteriologici e fisiologici che ne formano il fondamento. Una siffatta preparazione del personale, sopratutto di quello che sovrintende alle accennate operazioni, si può ottenere senza grande difficoltà organizzando un corso di lezioni non troppo lungo (da 3 a 4 settimane circa); il quale, oltre al procurare a quel personale la necessaria preparazione tecnica, gli infonderebbe il sentimento della importanza del suo ufficio e dei suoi doveri verso la comunità.

VII. In tal modo si riuscirebbe ad aumentare l'efficacia del controllo pubblico e quel che sopratutto importa, si darebbe a questo controllo un nuovo indirizzo.

Presentemente il controllo si limita a determinare la quantità di grasso, ed al massimo, ed in casi eccezionali la quantità di sudiciume contenuta nel latte.

Ripetutamente è stata fatta la proposta di affidare l'incarico dell'ispezione del latte ad una commissione composta di un medico, di un agronomo e di un chimico, ma una commissione siffatta non raggiungerebbe l'intento di ottenere una ispezione ampia e profonda; anzi in molti casi potrebbe riuscire molesta, come accade di tanti altri controlli simili. Dando ai produttori di latte una buona preparazione e consultazione tecnica, essi diventerebbero meno restii ad accettare il controllo così sulla produzione come sul trasporto; così la necessità di tale controllo verrebbe fatta comprendere anche alla massa del popolo, sicchè finalmente, sotto la spinta della pubblica opinione, i più zelanti fra i produttori di latte ricercherebbero essi stessi l'ispezione e la consultazione ufficiale.

VIII. Quest' opera d' ispezione e di consultazione spetta non già alla polizia sanitaria non ai chimici nè agl' igienisti, bensì unicamente ed esclusivamente a medici che si sono dedicati in modo speciale allo studio della fisiologia infantile e dell'allevamento dei bambini, e che siano forniti di pratica esperienza: questi medici devono esser messi in grado di fare ampie e continuate osservazioni intorno ai risultati che si ottengono con le varie sorta di latte controllato, in ospedali infantili, brefotrofi ed in asili simili.

IX. Siccome da una parte non si può sperare che le autorità sanitarie superiori, quelle dello stato, vogliano approfondire lo studio della quistione dell'allattamento e della mortalità dei bambini e prendere un'iniziativa che sia feconda di sufficienti provvedimenti; e siccome d'altra parte è evidente la necessità di procurare anche alla popolazione povera delle grandi città il beneficio del latte igienicamente ineccepibile, così uno dei problemi più urgenti che le autorità sanitarie comunali devono risolvere, è quello di provvedere esse alla detta popolazione, tale latte. Siccome poi le grandi città sono altrettanti centri di consumo che assorbono la produzione di estesi distretti rurali, i quali sono economicamente interessati alla produzione del latte, così i provvedimenti presi nelle città eserciterebbero probabilmente una benefica azione anche sulla campagna in quanto si riferisce al miglioramento della nutrizione dei bambini, alla diminuzione della mortalità infantile ed in generale al miglioramento della razza.

X. Come tutte le questioni attinenti alla salute pubblica, così anche quella del latte per l'allevamento dei bambini non è soltanto una questione di organizzazione bensì molto più una questione finanziaria. Anche da questo punto di vista, il provvedere la popolazione di un latte rispondente alle prescrizioni dell'igiene è compito dell'Amministrazione comunale come lo sono il provvedere la città d'acqua, di

luce, di assistenza agli ammalati. Molte grandi città in conseguenza della questione fondiaria da esse adottata, e per provvedere all'assistenza degli orfani e delle vedove si trovano in possesso di terreni, che nella maggior parte dei casi vengono affittati a coltivatori privati. Ora non sarebbe difficile valersi di alcuni di questi terreni per la produzione tecnicamente ed economicamente razionale di buon latte per bambini, da fornire alle classi povere della popolazione delle grandi città, impiantandovi delle fattorie che da una parte potrebbero diventare degli stabilimenti da servire di modello ai produttori di latte dei dintorni, dall'altra, senza danneggiare la produzione privata, potrebbero fornire il latte alle classi meno abbienti, non gratuitamente in forma di elemosina, il che avvilisce e guasta il carattere del popolo, bensì ad un prezzo molto basso. In tal modo i figli del popolo non ricadrebbero poi, con spesa molto più onerosa, a carico dell'amministrazione comunale, quando, in conseguenza di un insufficiente allattamento si ammalano di rachitide, di scrofola, di tubercolosi.

XI. Se, finalmente, avessero a riuscire i tentativi che si stanno facendo di valersi del latte ottenuto da vacche immunizzate, nella lotta contro alcune malattie che fanno strage in mezzo al popolo, e specialmente contro la tubercolosi, i vantaggi derivanti dalla preparazione asettica del latte e dal controllo efficace di questa preparazione acquisterebbero una molto maggiore importanza economica ed umanitaria. L. C.

Società Italiana di Pediatria

V. CONGRESSO PEDIATRICO NAZIONALE

Roma, 28-31 ottobre 1904

Egregio Collega,

In esecuzione del mandato affidatoci dalla Presidenza della nostra Società, come dalla circolare dalla medesima diramata nel marzo decorso, ci facciamo il dovere di rendere noto come la data del V Congresso Pediatrico Italiano sia stata fissata nei giorni 28-31 ottobre prossimo. Le sedute del Congresso si terranno, per gentile concessione dell'Ill.mo sig. Rettore, nei locali della R. Università. La seduta inaugurale avrà luogo la mattina del 28 alle

ore 9; e teniamo gentile affidamento che, ove gravi ragioni non lo impediscano, essa sarà resa più solenne dall'intervento di S. E. il Ministro della P. I. il quale intende con ciò darci una prova della importanza in cui tiene la nostra specialità e dell'interesse che esso prende al suo progresso.

Ricordiamo che gli argomenti che verranno, prima d'altri, svolti e discussi riguardano: 1. *La tubercolosi infantile;* 2. *Le anemie nei bambini.* Per il primo saranno relatori il prof. F. VALAGUSSA (Roma) ed il dott. D. PACCHIONI (Firenze) che sostituirà il prof. C. COMBA impeditone da grave lutto domestico. Sul secondo argomento riferiranno i proff. R. JEMMA (Genova) e G. A. PETRONE (Napoli). Aggiungiamo in fondo i titoli delle comunicazioni finora pervenuti al Comitato ordinatore: abbiamo creduto utile di raggrupparli a seconda delle loro affinità, perchè tutti coloro che volessero prendere parte alle discussioni, si orizzontino più rapidamente in ragione del materiale di studio già approntato. Interessiamo tutti coloro che ancora non lo hanno fatto, ad inviarci al più presto i titoli delle loro comunicazioni, che verranno, prima dell'epoca del congresso, pubblicati in apposito supplemento.

Possono prendere parte attiva al Congresso tutti i medici, anche non iscritti alla Società, avere il volume degli Atti, godere delle riduzioni ferroviarie, ecc., purchè parlino su argomenti di indole pediatrica, e si assoggettino ad una tassa d'iscrizione di L. 10. I membri della società devono solamente essere in regola colle contribuzioni annuali. A tutti i soci ed a tutti gli inscritti verranno in tempo opportuno spedite le tessere provvisorie, e le carte, per fruire dei ribassi accordati dalle Società Ferroviarie e di Navigazione, ecc. Preghiamo a questo proposito tutti a volerci al più presto indicare il loro preciso indirizzo, in specie i nuovi iscritti e quelli che negli ultimi anni avessero cambiato il loro domicilio, perchè non avvengano disguidi o smarrimenti. Intanto il Comitato ordinatore si occupa altresì di talune pratiche che valgano a rendere ai nostri ospiti il più che sarà possibile utile ed aggradevole il loro soggiorno in Roma.

Nutriamo fiducia che i Pediatri Italiani anche questa volta risponderanno con entusiasmo all'appello che loro fa la Presidenza della nostra Società, e che, sia per il numero degli intervenuti, sia per l'importanza dei lavori originali, sia per la profondità delle discussioni a cui i medesimi daranno luogo, questo V Congresso non smentisca la fama che nei passati Congressi la Pediatria Italiana ha acquistato innanzi al mondo scientifico, e che in esso appaia sempre più luminosa la traccia che i nostri studii imprimono nella via del progresso che in questi ultimi tempi la nostra specialità ha mostrato di raggiungere.

Tutto ciò che riguarda il Congresso dovrà essere indirizzato al Presidente del Comitato Ordinatore in Piazza Borghese, 91 — Roma.

Il Comitato Ordinatore:

Prof. LUIGI CONCETTI, *Presidente*
Prof. FRANCESCO VALAGUSSA, *Segretario*
Dott. FILIPPO PAGLIARI, *Economo-Cassiere*

RELAZIONI

1. Sulla tubercolosi infantile.

Prof. Fr. VALAGUSSA (Roma). — *Etiologia e patogenesi.*
Dott. D. PACCHIONI (Firenze). — *Diagnostica.*

2. Sulle anemie nei bambini.

Prof. G. A. PETRONE (Napoli). — *Etiologia, patogenesi, anatomia patologica, ematologia.*
Prof. R. JEMMA (Genova). — *Sintomatologia e cura.*

COMUNICAZIONI

(2° ELENCO)

BERGHINZ prof. G. (Udine). — Un caso di alcoolismo cronico in un bambino con lesioni prevalentemente renali.

BERTI prof. GIOVANNI (Bologna). — Contributo all'atonia muscolare congenita di Oppenheim.

BOCCA dott. ITALO (Genova C. P.). — Corpo estraneo nelle vie aeree: tracheotomia, guarigione.

BORELLI dott. GIACOMO (Genova C. P.). — Studio clinico e batteriologico in alcune infezioni generali da piogeni nei bambini.

CODIVILLA prof. A. (Bologna). — Sulla profilassi delle deformità rachitiche.

CUOGHI COSTANTINI dott. FERRUCCIO (Cavriana di Mantova). — Rachitismo e nucleino-terapia.

CUOMO dott. A. (Napoli). — Storia di un fanciullo sonnambulo.

DE MARCHI dott. ENRICO (Genova C. P.). Contributo allo studio dell'anemia splenica nei bambini.

FILÉ BONAZZOLA dott. ALFREDO (Milano). — Le paralisi spinali transitorie a forma epidemica nelle affezioni gastriche febbrili dei bambini.

— Sulle denunzie delle cause di morte negli ambulatori infantili.

GIORDANI dott. LUIGI (Roma C. P.). — Ricerche ematologiche sulle anemie infantili.

JEMMA prof. ROCCO e dott. LAVAGGI (Genova C. P.). — Ricerche sperimentali sulla trasmissione della tubercolosi per mezzo del latte.

JEMMA prof. ROCCO (Genova C. P.). — Ricerca del bacillo tubercolare nel sangue circolante dei bambini tubercolosi.

— Sulla immunizzazione tubercolare per mezzo del latte di vacche immunizzate.

LANZA dott. GIUSEPPE (Genova C. P.). — Importanza dello studio delle cellule eosinofile nella tubercolosi dei bambini.

— Ricerche batteriologiche in un caso di corea reumatica.

— e ALFONSO dott. LIONELLO (Genova C. P.). — Sulla distruzione dei bacilli tubercolari nel latte pasteurizzato in rapporto alla questione dell'allattamento artificiale.

MAGRASSI dott. A. (Brescia). — La cura radicale nelle ernie inguinali nei bambini.

— Uno strano caso di rottura dell'uretra in seguito a colpo di tosse in un bambino di 3 anni.

MENSI prof. E. (Torino). Contributo alle infezioni emorragiche dei neonati.

— Il pancreas nelle infezioni dei lattanti.

— Le iniezioni di siero artificiale nella terapeutica infantile.

— Sulla tubercolosi nei primi mesi della vita.

— Sul potere emolitico del sangue nei neonati sani ed itterici.

NIGRIS dott. GUIDO (Trieste — C. P. di Graz). — Rapporti statistici tra l'allattamento materno ed artificiale, in base al materiale clinico dell'ultimo ventennio.

PERRANDO dott. IACOPO (Genova). — Cisti sierose del grande omento.

— Risultati dell'omento-fissazione nella cirrosi epato-cardiaca dei bambini.

— Il lavoro chirurgico nell'Ospedale S. Filippo dalla sua apertura (marzo 1888) a tutto il 1903.

PUTTI dott. Vittorio (Bologna). — Sul trattamento delle spondiliti.

SORGENTE dott. P. (Roma). — Cistite da Bacterium-coli in una bambina di 28 mesi.

— La spedalità infantile in Roma.

SORGENTE dott. P. (Roma). — Sulla etiologia di tre casi di idrocefalo cronico.

— Ulteriori studî sul meningococco.

— Sopra due casi di meningite meningococcica a decorso lento.

TANTURRI dott. DOMENICO (Napoli). — Su alcuni sintomi delle vegetazioni adenoidee nei lattanti.

VALVASSORI dott. PIERO (Bologna). — L'eteronarcosi nei bambini.

VILLA prof. ALFREDO (Genova). — L'albuminuria nella difterite.

— Sopra un caso di amiloidasi.

— L'emo antitossina nella terapia infantile.

— Contributo alla terapia per la via della rachide.

NOTIZIE VARIE

Il 2° Congresso internazionale dell'industria del latte avrà luogo a Parigi nel 1905 sotto il patronato del Ministero d'Agricoltura, promosso dal Comitato Francese della Federazione dell'industria lattiera. Alcune sezioni si occuperanno specialmente dell'igiene di tale industria, della chimica del latte ecc. Speriamo che l'Italia non mancherà di esservi rappresentata, perchè anche da noi la produzione del latte possa essere avviata su sistemi più razionali e più proficui di quello che non lo sia fino ad ora. È un argomento che interessa troppo noi pediatri, perchè anche da parte nostra non si procuri di stimolare chi potrebbe occuparsi della cosa e divenire così nostro alleato nella lotta contro l'enorme mortalità infantile.

*

Il prof. *Baxzynski* professore straordinario di Pediatria all'Università di Cracovia passa nella stessa qualità in quella di Lemberg.

Il dott. *Soetbeer* è nominato libero docente di pediatria all'Università di Greiswald.

Il dott. *W. Stöltzner*, privato docente alla facoltà Medica di Berlino è nominato professore straordinario di Pediatria in quella di Halle.

Al dott. *Julius Eröss* privato docente di Pediatria nella Università di Budapest è stato conferito il titolo di professore straordinario.

Al Ch. Prof. *I. Bòchay* Direttore della Clinica pediatrica di Budapest è stato conferito il titolo di consigliere aulico. Congratulazioni vivissime all'illustre amico e collega.

*

Apprendiamo con piacere che S. E. il Ministro della P. I. ha dato disposizioni per la sollecita costruzione a Napoli dei nuovi locali fra cui dovrà trovar posto anche la Clinica Pediatrica. Questi nuovi locali sorgeranno nella zona S. Aniello. Era tempo che la Clinica Pediatrica di Napoli aspettava la sua degna sistemazione, e siamo lieti che S. E. il Ministro abbia finalmente provveduto a questo doveroso atto di giustizia.

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1904. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

XXVIII.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. Concetti

Sullo spasmo della glottide nella intubazione

per il
Dott. Antonino Longo
Assistente nella Clinica — Aiuto medico negli Ospedali

La gravezza di tale incidente e dall'altro lato il contegno degli autori di trattati o di statistiche i quali o ne parlano come di un fatto eccezionale o facilmente sincerabile con semplici manovre, o infine danno a divedere che quando con queste non si riesce a vincere l'ostacolo, bisogna quasi considerare come spacciato il bambino non potendo la tracheotomia sortire effetti migliori della intubazione, questi motivi mi spinsero a comunicare alcuni casi che con siffatte vedute non stanno pienamente in armonia.

Caso I. — D. R. Dante di anni 2 veniva accolto in clinica per difterite laringea il 12 febbraio 1902.

Il bambino era in seconda giornata di malattia: presentava inspirazione a sega, forte rientramento del giugulo e dell'epigastrio, cianosi, tosse abbaiante, voce e pianto afoni, polso ancora discretamente valido, regolare ma frequente.

Viene intubato d'urgenza (tubo O'Dwyer n. 2), gli si iniettano 2000 U. I. di siero antidifterico (Pasteur), dell'olio canforato, e si sottopone a inalazione di vapore d'acqua calda.

L'indomani (13 febbraio) le condizioni generali sono soddisfacentissime, s pratica una seconda iniezione di siero antidifterico (U. I. 2000). Estuba-

zione spontanea con deglutizione del tubo alle ore 12, reintubazione d'urgenza alle ore 13.

15 febbraio. Condizioni generali ottime: si tenta l'estubazione (enucleazione), ma dopo pochi secondi ricomincia la stenosi gravissima e si deve reintubarlo; si riesce al primo tentativo senza incontrare alcuna resistenza.

Nella notte (ore 2 del 16) il bambino si estuba spontaneamente e cade subito in uno stato di grave asfissia.

Accorro subito, ma qualunque tentativo d'intubazione riesce vano: il tubo penetra per circa $^1/_4$ della sua lunghezza e non progredisce oltre: il bambino è completamente apnoico, il polso appena percettibile frequente irregolarissimo. Vengono praticate iniezioni eccitanti (etere, canfora) e la respirazione artificiale, ma la glottide rimane ostinatamente chiusa e nessun rumore da l'indizio che dell'aria passi a traverso la medesima. Nell'impossibilità di eseguire la tracheotomia e vedendo disperate le condizioni del piccolo paziente alle manovre dolci cui mi ero attenuto in principio, sostituisco una maggiore energia nello spingere il tubo; cambio questo, sostituendolo con altri di calibro inferiore, ma qualsiasi tentativo riesce vano ed il bambino soccombe in pochi minuti.

Disgraziatamente non ci fu consentita l'autopsia.

Caso II. — Il bambino fu accolto in stato di stenosi abbastanza grave che in modo brusco aggravossi notevolmente, sicchè dopo circa 10 minuti dall'accettazione si dovette ricorrere all'intubazione di urgenza. Il prof. Valagussa provò 2 o 3 volte ad introdurre il tubo, ma con risultato negativo urtando tutte le volte in un ostacolo insormontabile. Essendosi sempre più aggravate le condizioni del bambino si ricorse subito alla tracheotomia, ma appena incisi i comuni tegumenti, il bambino spirava.

L'autopsia non rivelò altro che una grave difterite del laringe.

Anche in questo caso l'intubazione evidentemente fu resa impossibile dallo spasmo glottico.

Caso III. — Fernando Sc. di anni 3 entra nel reparto difterici con i segni di stenosi laringea di media gravezza.

I suoi genitori, il padre specialmente, non rifuggono dall'abuso del vino. Il bambino spesso è andato soggetto a laringiti guarite senza cura alcuna.

Si è ammalato da due giorni con respiro rumoroso, tosse abbaiante e modica febbre; quando viene alla nostra osservazione (16 aprile 1903) oltre i fatti suddetti notansi scarsi rantoli su tutto l'ambito polmonare. Siero antidifterico 2000 U. I.

17 aprile 1903. Stenosi aumentata che si fa gravissima e ad accessi in serata con aggravamento dello stato generale, contrazioni cloniche specialmente dei muscoli mimici e degli arti superiori: iniezioni eccitanti e di siero antidifterico (altre 3000 U. I.).

18 aprile 1903. Alle 7 del mattino intubazione: il tubo penetra senza nessuna difficoltà, ma il bambino risente poco beneficio dall'intubazione: persiste sebbene in grado minore il rientramento del giugulo e la cianosi,

che scompare solo dopo generose inalazioni di ossigeno (stenosi bassa). Alle ore 12 lo stato del bambino è gravissimo: fugaci accessi eclamptici si succedono a brevi intervalli, e l'intensa cianosi e l'aumentato rientramento del giugulo consigliano a rimuovere il tubo, dopo di che migliora alquanto il respiro e l'ossigenazione del sangue, ma persiste lo stato gravissimo, con polso piccolo filiforme, intensa dispnea e polipnea ed eclampsia. Alle ore 14 si ripete intensa la stenosi laringea che richiede d'urgenza una nuova intubazione. Il tubo penetra per $^1/_4$ della sua lunghezza in laringe, però malgrado tutti i metodi suggeriti dai varii autori, si arresta nè è possibile procedere oltre.

Edotto dai casi antecedenti desisto da ogni ulteriore tentativo di intubazione e si procede alla tracheotomia che fu eseguita com'è agevole intendere in condizioni gravissime: il bambino asfittico, in preda a continuati accessi eclamptici compieva dei rari atti inspiratorî (3-4 al minuto) durante i quali solo una piccola quantità d'ossigeno poteva attraversare la glottide spasticamente ristretta; il polso piccolo, sfuggevole, irregolare, solo mediante generose iniezioni di cardiocinetici potè esser tenuto su fino all'introduzione della canula, dopo di che si ebbe un sensibile miglioramento nelle condizioni generali che persistette nei giorni successivi, non ostante lo sviluppo di una broncopolmonite che anch'essa finì per guarire, ed il 6 maggio potè levarsi senza inconvenienti la canula. Alla chiusura della ferita tracheale seguirono accessi notturni di stenosi laringea dei quali taluno abbastanza grave ma che non richiesero alcun intervento, finirono lentamente col dileguarsi ed il 23 maggio il bambino veniva dimesso in condizioni soddisfacenti.

Caso IV. — G. Armando di anni 7 fu ricevuto in clinica per stenosi laringea di natura difterica.

È ammalato solo da un giorno (15 dicembre 1903) con tosse abbaiante, respiro rumoroso e raucedine.

Aggravatasi la stenosi, quattro ore dopo il suo ingresso procedetti all'intubazione (tubo di O'Dwyer).

Non starò a riferire sulle varie intubazioni eseguite in questo soggetto, in cui non ostante il miglioramento notevole delle condizioni generali e la scomparsa della febbre che seguirono alla sieroterapia (5000 U. I.) quasi invariata si mantenne la stenosi laringea per cui dovettero praticarsi ben 11 intubazioni dal 16 al 25 dicembre in cui fu tracheotomizzato. Durante tutto questo tempo il tubo fu tenuto in laringe in complesso per circa 210 ore. Contrariamente a quanto suole avvenire normalmente, gli intervalli tra un'estubazione e l'intubazione successiva, brevissimi alla prima estubazione (5'-15'), si fecero più ampii nelle successive fino all'8ª, per scomparire quasi completamente nelle ultime tre, in cui l'estubazione dovette quasi immediatamente essere seguita dall'intubazione, non ostante le generose somministrazioni di bromici e cloralio e le frequenti inalazioni di vapore caldo che il bambino, molto docile, compieva così bene come un adulto.

Nessun incidente potetti verificare nelle prime 8 intubazioni non

ostante che parecchie di queste siano state eseguite in condizioni gravissime: ben diversamente procedettero le cose nelle ultime tre.

La nona (25 dicembre 1903) fu reclamata da una stenosi sopraggiunta quasi improvvisamente circa un'ora dopo un'autoestubazione; quando accorsi ad intubare il bambino, questi era in condizioni gravissime, la faccia bluastra e gonfia, gli occhi sbarrati, la lingua protrusa attraverso e le mascelle serrate, il tronco e gli arti in atteggiamento tetanoide. Le condizioni del polso erano ancora discrete, ma l'insieme dava l'immagine degli individui strozzati.

Aperta la bocca, manovra cui si riuscì solo sacrificando qualche dente si tentò l'intubazione; ma come nei casi precedenti l'estremo inferiore del tubo si arrestò a circa 1.5 cm. dal bordo posteriore del laringe: 2-3 tentativi incluso il metodo Martin, riescirono vani. In questo brevissimo lasso di tempo il volto da cianotico si era fatto pallido: pratico iniezioni eccitanti, tento la respirazione artificiale ma senza risultato: non si udiva il minimo sibilo, che potesse attestare che l'aria penetrasse attraverso la glottide. Continuava ancora lo spasmo tetanoide generalizzato. Provo un'ultima volta l'intubazione, ma questo tentativo non ottiene risultati migliori degli antecedenti. Nell'impossibilità in cui mi trovavo, per ragioni speciali, di procedere alla tracheotomia e visto il caso disperatissimo, non mi restava che tentare un'ultima risorsa: attendere cioè che progredisse ancora l'intossicazione carbonica e che al periodo spastico succedesse il periodo paralitico a tentare allora l'introduzione del tubo. Perciò attesi ancora alcuni secondi e quando mi accorsi che il bambino entrava nello stadio di morte apparente, che al trisma succedeva la mascella cadente, che gli arti cadevano in risoluzione completa, che il riflesso corneale era assente, e gli sfinteri rilasciati (perdita di urina e feci) allora tento l'introduzione del tubo che questa volta riescì facile, come in condizioni normali. Una prolungata respirazione artificiale con contemporanee inalazioni di ossigeno, le fustigazioni e le senapizzazioni profuse, finiscono col richiamare alla vita il piccolo infermo. In tali condizioni prima che si avessero a ripetere i fatti anzidetti, la tracheotomia si imponeva. Ed il giorno dopo tolto il tubo per procedere all'atto operativo, il bambino respira discretamente: però dopo qualche minuto che è disteso sul tavolo operatorio si ripeterono i fatti della notte antecedente, per cui dovetti intubarlo nelle identiche condizioni, dovendo attendere cioè che sopravvenisse lo stadio di morte apparente per introdurre il tubo. Come ciò non bastasse, avendo avuto cura di lasciare il filo attaccato al tubo per poterlo estrarre non appena incisa la trachea (essendo impossibile eseguire l'operazione senza il tubo in laringe), per sbadataggine l'infermiera tirò il filo estubando il bambino: terza intubazione in condizioni identiche alle due antecedenti, esito anche qui favorevole, dopo di che procedo immediatamente alla tracheotomia.

Dell'ulteriore decorso della malattia mi limiterò ad accennare quanto può interessare l'argomento di cui mi occupo. La rimozione della canula fu difficilissima: in principio il semplice tentativo di otturamento della medesima (fenestrata) provocava apnea immediata tanto da doversi immediatamente desistere. Più tardi (circa 20 giorni dopo) il bambino resisteva qualche minuto, durante il quale si percepiva la voce chiarissima che ac-

certava l'integrità anatomica del laringe ma poi seguiva stenosi ed apnea. Degno di nota il fatto che in tal periodo di tempo l'infermiera poteva notare che durante il sonno spesso la canula lentamente si otturava per muco e catarro accumulato e disseccatosi, ed allora si sentiva il respiro laringeo ed il bambino non soffriva affatto fino al momento in cui si svegliava. Qualche volta si provò a levar la canula: il bambino respirava bene per qualche ora attraverso l'ampia apertura tracheale, poi questa gradatamente come sotto l'influenza di uno sfintere progressivamente contraentesi si restringeva fino ad obbliterarsi completamente: allora respirava ancora un poco attraverso il laringe ma piano piano anche questo si stenosava spasticamente e bisognava intervenire subito. L'intubazione provata in tale circostanza riuscì sempre impossibile anche con tubi molto più piccoli (N. 1, 2 O'Dwyer) di quello confacente all'età del bambino e si dovette rimetter la canula.

In tale manovra si sentiva un'enorme resistenza a penetrare attraverso l'antica apertura, e solo ricorrendo alla pinza dilatatrice di Laborde ed impiegando una considerevole forza nel divaricarne le branche ci si riesciva.

Di questi tentativi ne furono fatti 3 tutti con uguale risultato; numerosissimi furono poi i tentativi di otturamento della canula, la quale solo due mesi dopo la tracheotomia potè essere tolta.

Il bambino respirò bene per circa 8 giorni poi senza causa apprezzabile cominciarono a manifestarsi nuovamente segni di stenosi laringea che crebbero grado a grado fino a farsi gravissimi 20 giorni dopo il decanulamento, quando la ferita della tracheotomia era completamente cicatrizzata. Si provò anche questa volta l'intubazione con esito negativo; per le condizioni discrete del bambino non mi son creduto autorizzato a ritentare per la 4ª volta il metodo seguito per lo innanzi, e così si procedette ad una seconda tracheotomia. Il decorso di questa fu identico al primo; la canula veniva levata un mese e mezzo dopo l'atto operativo, e 15 giorni più tardi il bambino lasciava l'ospedale in buonissime condizioni.

Caso V. — Olga D. di anni due e mesi 6 fu accolta il 3 gennaio 1904 nel reparto difterici per sospetto di difterite faringea e laringea, sospetto che non fu confermato dagli esami batteriologici eseguiti sia in vita che dopo morte.

Al suo ingresso presentava intenso arrossamento del faringe, tonsille ingrossate e ricoperte da essudato grigio sporco tenacemente aderente, forte ingorgo dei ganglii sottomascellari, rumore inspiratorio, tosse tra la stridula e l' abbaiante, raucedine, lieve rientramento del giugulo. Furono praticate iniezioni di siero la stessa sera (2000 U. I. Pasteur) ed il giorno appresso (1000 U. I.).

Nei giorni successivi tutti i fatti sia faringei che laringei erano notevolmente migliorati, il giorno 7 l'essudato che ricopriva le tonsille era scomparso, persisteva solo l'arrossamento diffuso del faringe, l'ingrossamento delle tonsille e l'ingorgo glandolare, il tutto però in grado molto minore, ed a carico del laringe una lieve afonia e qualche colpo di tosse stridula. Ripetuti esami batteriologici dettero risultato nagativo sul ba-

cillo di Loeffler. Però nel pomeriggio il respiro si fa più stenotico, con tosse secca, stizzosa, stridula. Si provano le inalazioni di vapore caldo e la somministrazione di bromici con risultato negativo. Verso sera la stenosi si fa grave, così pure le condizioni del polso. Si tenta l'intubazione, ma il tubo non procede più di 1 cm. in laringe: 2-3 altri tentativi dettero uguale resultato, non ostante che si fosse provato anche qui il metodo Martin e si fosse adoperato il primo tubo della serie anzichè il secondo od il terzo come richiedeva l'età della bambina. In tale stato si ricorre alla tracheotomia, dalla quale però si ottenne ben poco vantaggio: anche con la canula la bambina continuò a respirar male: persisteva la tosse stizzosa e la bambina moriva circa 9 ore dopo l'atto operativo per progressivo esaurimento dell'attività cardiaca.

All'autopsia non si riscontrò traccia di difterite, ma solo una deficiente involuzione timica ed un'ipertrofia di tutto l'apparecchio linfatico.

Caso VI. — G. Ugo, di anni 5 fu accolto nel reparto difterici il 30 gennaio 1904 per gravissima difterite laringea.

Già nel settembre scorso il bambino era stato ricoverato eziandio per difterite laringea da cui in sei giorni era guarito.

La madre assicurava che solo da due giorni verso sera si era accorta di una lieve raucedine del bambino; questo per altro era stato benissimo nella notte e nel giorno successivo, era scomparsa la raucedine, non aveva tosse, non febbre ed era del suo umore abituale. Solo nella notte antecedente al suo ingresso nell'Ospedale il respiro si fece d'un tratto difficoltoso difficoltà che crebbe così tumultuariamente che quando fu condotto da noi (5-6 ore dopo) si aveva il quadro della grave asfissia: volto pallido-cianotico, labbra e padiglioni delle orecchie cianotico-nerastre, polso filiforme frequente, irregolare, forte rientramento del giugulo e dell'epigastrio, respirazioni rare (9-10 al minuto).

Si iniettano subito 4000 U. I. di siero Behring, più etere e canfora; si praticano abbondanti inalazioni di ossigeno e si procede all'intubazione che riuscì impossibile per spasmo invincibile della glottide: al 2° tentativo sospendo; lo stato gravissimo del bambino non mi consigliava d'insistere, e pratico la tracheotomia; in pochi minuti la canula è a posto, il bambino non reagisce neanco dopo circa mezz'ora di respirazione artificiale, inalazione d'ossigeno, fustigazioni ecc., solo dopo un paio d'ore in seguito a vaste senapizzazioni, parve rimettersi alquanto, e per circa un'ora stette discretamente, ma ben tosto si presentò un nuovo peggioramento; cominciarono piccoli accessi convulsivi ripetentisi a brevi intervalli ed il bambino moriva circa 5 ore dopo il suo ingresso; la temperatura si mantenne sempre normale.

All'autopsia si riscontrarono piccole pseudomembrane cruscacee sul laringe nelle quali l'esame batteriologico rivelò la presenza di numerosi bacilli difterici.

Come accennavo in principio, ciò che mi spinse a pubblicare questa mia breve nota si fu direi così la leggerezza con cui di tali

accidenti si fa cenno vuoi nei trattati di pediatria in genere, vuoi nelle monografie più o meno estese sull'intubazione o sulla difterite, vuoi infine nella immensa farraggine di statistiche di intubazioni eseguite che ciascuno operatore si è creduto in dovere di pubblicare e non a torto data la notevole importanza dell' argomento.

Così nel classico trattato del Comby e Grancher (1), il Sevestre e Martin accennano come frequente (!) l'impossibilità di introdurre il tubo in laringe per spasmo della glottide. In questi casi Martin consiglia una manovra speciale mediante la quale secondo lui, *quasi sempre* si riuscirebbe allo scopo, e che se essa si dimostrasse insufficiente, allora non rimane che ricorrere alla tracheotomia; « *è probabile allora che la tracheotomia non avrà maggior successo, ma si deve almeno tentarla* ». Come si vede dai miei casi suesposti, queste due asserzioni non sempre corrispondono ai fatti.

Bayeux (2), Perez-Avedaño (3), Bonain (4), nei rispettivi trattati non accennano affatto all' impossibilità dell' introduzione del tubo per spasmo glottico. L' unico che ne parli in modo abbastanza esatto e che dia le norme da seguirsi in tale congiuntura è il Variot (5). Ecco infatti com'esso si esprime:

« Le spasme de la glotte est souvent assez intense pour « s'opposer à l'entrée du mandrin et du tube; vainément on presse « doucément avec l'introducteur pour entr'ouvrir les cordes voca- « les, celles-ci restent fermément appliquées; on ne sent pas le « moindre orifice ou s'engager. Il faut savoir attendre patiem- « ment que le spasme cède, et, lorsque l'enfant fait une inspira- « tion, le tube franchit les cordes vocales avec un ressaut un peu « brusque. Mais il n'est pas très rare que le spasme glottique per- « siste jusqu'a ce que l'asphixie soit complete; on voit les enfants « bleuir et tomber en résolution ».

Credo inutile e d'altronde mi sarebbe impossibile data la vastità della letteratura sull'intubazione il riportare quanto circa

(1) Grancher et Comby. Traité des maladies de l'enfance. Paris, 1904.

(2) Bayeux. La Diphterie. Paris, 1899.

(3) Perez-Avedaño. Intubation du larynx. Paris, 1902.

(4) Bonain. Traité de l'intubation du larynx chez l'enfant et chez l'adulte.

(5) Variot. La diphterie et la serumtherapie. Paris, 1898.

l'argomento in esame hanno potuto osservare coloro che si sono occupati di questo importante atto operativo: mi limiterò solo ad alcuni.

La maggior parte non ne parla affatto così Schweiger (1), Wackerle (2), Hailes (3), Bokai (4), Aaser (5), Wright (6), Weissenberger (7), Klein (8), Aronson (9), Montefusco (10), Ganghofner (11), Grosz ecc. (12), e non ne accennano neanco quando si occupano delle indicazioni della tracheotomia primitiva che consigliano solo nei casi in cui si abbia eziandio grave stenosi faringea od un notevole turgore edematoso dell'aditus laryngis (Bokai).

Altri come l'Ollivier (13), ed il Wieland (14), tra le indicazioni della tracheotomia primitiva annoverano così in generale l'impossibilità di introdurre il tubo. Pochi infine parlano specificatamente dello spasmo della glottide di cui riferiscono qualche caso, così il Sachs (15), Goodal (16), Carstens (17), Rahn (18), Belfiore ecc. (19). Or quando si pensi che le statistiche cui si riferiscono gli autori suddetti cumulativamente si riflettono su migliaia di intubazioni eseguite (Bokai solo si fonda su 1,261 intubazioni), riesce agevole il comprendere come in chi si occupa della cura delle stenosi laringee si finisca con l'ingenerare il convincimento che dello spasmo glottico esiste bensì la possibilità teorica, ma

(1) Schweiger. *Jahrbuch f. Kihderheilk.*, B. XXXVI, S. 233.
(2) Wackerle. *Ibidem.* B. XXXVII, S. 159.
(3) Hailes. *British. med. journ.*, 24 maggio 1890.
(4) Bokai. Ueber den gegenwärtingen Stand der Intubation. 18ª Riunione della Società tedesca di Pediatria. Amburgo, 1901.
(5) Aaser. *Eira*, XVIII, 4, 1894. *Jahrh. f. Kinderheilk.*, B. XXXIX, S. 284.
(6) Wright. *Pediatrics*, n. 2, 1898.
(7) Weissenberger. *Jahrb. f. Kinderh.*, LII, S. 312.
(8) Klein. Cit. da Rahn.
(9) Aronson. *Arch. f. Kinderh.*, XIII, 443.
(10) Montefusco. Osservazioni su 208 casi di croup ecc. Napoli, 1903.
(11) Ganghofner. *Jahrb. f. Kinderh.*, LV, S. 521.
(12) Grosz. *Pester med. chir. Presse*, n. 39. 1894.
(13) Ollivier. Cit. da Rahn.
(14) Wieland. Festscrift. Hagenbach-Burkhardt, 1897.
(15) Sachs. *Medycina*, n. 92 e 93, 1900.
(16) Goodal. *Edinburg. med. journ.*, marzo 1903.
(17) Carstens. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVIII, S. 259.
(18) Rahn. *Jahrb. f. Kinderh.*, LV, S. 165.
(19) Belfiore. Intubazioni per laringostenosi acute ecc. Napoli, 1902.

che sia un fatto eccezionalissimo, quasi una *quantité negligeable* nelle controindicazioni della intubazione. Convincimento pernicioso dal punto di vista pratico, specialmente in vista dello stato di animo di chi pratica l'intubazione, giacchè questi se nelle prime prove, impressionato dai tentativi infruttuosi, annette una certa e forse eccessiva importanza a tale atto operativo, dopo i primi risultati brillanti, e dopo acquistata una certa pratica nel medesimo, ci si abbandona con una fiducia altrettanto ingiustificata quanto la sfiducia che la precedette, fiducia che aumenta sempre più quando si vedono fatti di stenosi gravissime cessare dopo l'introduzione del tubo, anche quando tutto faceva credere ad una stenosi bassa e più ancora quando si vedono delle voluminose pseudomembrane essere espulse con abbastanza facilità attraverso il tubo medesimo, fatto quindi che renderebbe ingiustificate le preoccupazioni dei pratici di ricorrere in tali casi più alla tracheotomia che all' intubazione. In tale stato d'animo l'operatore comincia ad acquistare nell'intubazione una fiducia così illimitata, da indurlo pian pianino a trascurare quelle precauzioni che non si trascurano mai nei primi passi, e più che altro ad accingersi ad un' intubazione senza che sia tutto pronto per una tracheotomia. Come si vede dai miei casi, che non sono poi tanto pochi, considerando il numero non molto esteso di intubazioni cui si riferiscono (circa 300), lo spasmo glottico è uno degli incidenti spiacevoli se non frequente, non certo eccezionale nell' intubazione; e si ponga mente che io dai miei casi ho eliminato qualcuno occorso all'inizio della pratica dell'intubazione nella nostra Clinica, in cui lo spasmo avrebbe potuto supporsi determinato da manovre brusche, mal destre, da ripetuti tentativi infruttuosi ecc., i casi suddetti si riferiscono ad un periodo di tempo in cui tutti noi si era abbastanza pratici di tale intervento fino ad aver la quasi assoluta certezza di riuscire ogni volta al primo tentativo.

È stato detto (e non a torto fino ad un certo punto) dai fautori dell' intubazione sistematica nelle stenosi laringee d'origine difterica che dopo tutto dessa è un atto operativo di poca entità, e che non pregiudica affatto le condizioni del piccolo infermo, in guisa da potersi ugualmente ricorrere alla tracheotomia qualora dopo la introduzione del tubo i fatti di stenosi non accennassero a dileguarsi; dall'esposizione dei miei casi però risulta all'evidenza come ciò non sia affatto rispondente alla realtà: e senza entrare in dettagli ricorderò che nel primo dei casi suddetti l'apnea che

seguì al primo tentativo di intubazione fu così grave ed assoluta, che non sarebbe stato possibile anche ad un abile operatore che avesse avuto tutto pronto per la tracheotomia il salvare la vita del piccolo infermo, come non fu possibile salvarla nel secondo caso, non ostante non si fosse perduto un sol minuto ad intervenire appena manifestatosi lo spasmo, fatti questi che darebbero ragione al pessimismo del Martin e Sevestre, se non vi fossero gli altri 4 casi a dimostrare di quale vantaggio possa essere in quei casi una tracheotomia ben fatta, almeno per quanto riguarda il pericolo immediato dell'asfissia.

Nella genesi del laringospasmo che si produce durante l'intubazione, se è molto semplice rintracciare la causa determinante, che evidentemente la si rinviene in un'azione motoria riflessa determinata dall'eccitazione provocata dal tubo sulla mucosa laringea, questa però da sola non è sufficiente a spiegare tutti i casi, non ne spiega anzi nessuno di quelli da me esposti. È noto a chi ha un po' di pratica dell'intubazione che moltissime volte appena introdotto il tubo in laringe, questo incontra un ostacolo a progredire oltre: è la glottide che colla sua chiusura si oppone alla penetrazione di un corpo estraneo nelle vie respiratorie così come le fibre muscolari circolari di qualunque altro condotto del nostro organismo (esofago, retto, uretra ecc.) con le loro contrazioni cercano opporsi al sondaggio del medesimo. È questo però uno spasmo fisiologico che come tutte le azioni muscolari esagerate ben tosto si estingue per stanchezza del muscolo medesimo, e nel caso nostro anche per un altro bisogno ben più grave per l'organismo quale è la necessità di permettere la penetrazione dell'aria nel polmone. È a questo spasmo che devono accennare il Sevestre ed il Martin quando dicono che esso si produce frequentemente nell'intubazione e che basta la loro semplice manovra a vincerlo. Come si vede, questi soli dati non bastano a spiegare lo spasmo invincibile di cui solo io qui voglio occuparmi; d'onde la necessità di cercare altre cause predisponenti per le quali lo spasmo glottico suddetto si esagera in modo da determinare per dir così il tetano delle corde vocali. Ho ricercato nei miei casi i fattori predisponenti alle nevropatie nell'infanzia e tra di essi in prima linea l'*alcoolismo* nei genitori o nei bambini medesimi, ma eccetto in un caso, in nessuno tale ricerca mi diede esito positivo. Lo stesso valga per il *rachitismo,* che come è noto offre il miglior terreno alla produzione del laringospa-

smo: in nessuno dei miei casi si constatò rachitismo in atto o tracce di rachitismo pregresso: solo in due casi risultava dall'anamnesi un po' di ritardo nella dentizione e nella deambulazione. Pure negativa riuscì la ricerca di accessi di *laringospasmo* o di *eclampsia* pregressi; all'incontro potrei riferire numerosi casi di bambini nella cui anamnesi risaltavano all'evidenza i fattori suddetti, in cui le numerose intubazioni eseguite procedettero sempre senza alcun incidente siffatto; e per tacere degli altri, uno solo ne ricorderò, nel quale si aveva appunto rachitismo grave, con accessi eclamptici e di laringospasmo pregressi, fattori che influirono sul decorso dell'intubazione e della tracheotomia, determinando l'impossibilità di togliere il tubo e più tardi la cannula che dovette essere mantenuta per un tempo relativamente lungo, ma che mai determinarono spasmo della glottide nelle molteplici intubazioni che in esso furono eseguite. Quindi è che pur non potendo negare ai suddetti fattori qualche valore nella genesi di tale sintoma, anche per lo scarso numero dei miei casi, mi limito a far notare come dai medesimi non risulta affatto dimostrata la loro importanza, che del resto in base a considerazioni di analogia si è costretti ad ammettere.

Un fattore di cui non si può disconoscere l'importanza è costituito dalle *ripetute intubazioni:* nella metà dei miei casi infatti si trattava di individui che erano stati replicate volte intubati ed estubati; e niente di più naturale che il pensare che in quei casi tali reiterati interventi abbiano potuto determinare una irritazione meccanica del laringe, anche per possibili decubiti, da esagerare lo stimolo prodotto sulla glottide dalla penetrazione del tubo e quindi la reazione susseguente, tanto più poi trattandosi di individui i quali per il fatto stesso di non poter fare a meno del tubo dimostrano una tendenza al laringospasmo. Ma se così fosse sorge spontanea la domanda perchè allora lo spasmo di cui ci occupiamo è così raro, quando così frequentemente ci occorre dovere ricorrere parecchie volte alla intubazione in uno stesso bambino. Se esaminiamo i casi esposti vediamo che lo spasmo glottico è sopravvenuto in quelle intubazioni che seguirono ad estubazioni spontanee, dopo le quali si era manifestato un grave e improvviso accesso di laringostenosi con stato asfittico dei piccoli infermi. Ed è appunto a questo stato di *grave asfissia* che credo si debba attribuire lo spasmo glottico sopravvenuto durante l'intubazione. In altri termini le intubazioni ripetute avrebbero agito

nella produzione dello spasmo glottico per gli accessi repentini di laringostenosi che come è noto spesso tengono dietro alle autoestubazioni in individui già ripetute volte intubati e per il laringospasmo poi che si manifesta nel primo periodo dell' asfissia per soffocamento lo si deve evidentemente considerare quale uno dei sintomi delle convulsioni toniche generalizzate di tale periodo. Chiunque ha un' estesa pratica dell' intubazione avrà avuto occasione di intubare qualche bambino nelle condizioni descritte nel caso IV e che qui mi risparmio di ripetere, mi limito solo ad accennare a quello spasmo che si manifestava sulle labbra della ferita del collo dovuto probabilmente alle fibre del pellicciaio, spasmo che era così intenso da richiedere l'applicazione di una notevole forza sulle branche della pinza di Laborde per vincerlo: evidentemente era il fatto identico che si verificava nel laringe e che impediva l' introduzione del tubo. Ricordo eziandio a tal proposito che in principio dello spasmo quando questo era ancora leggero io non potendo per la forma poco adatta del suo estremo inferiore introdurre la canula da tracheotomia ho tentato e con risultato soddisfacente di introdurre dei tubi O' Dwyer più o meno grandi secondo l' intensità dello spasmo, ed attraverso i medesimi facevo respirare per alcuni minuti il bambino. Man mano che meglio si compieva l'ossigenazione del sangue, cedeva quasi completamente lo spasmo, ed allora era agevole introdurre la canula; che se invece tentavo l' introduzione del tubo quando lo spasmo era già grave, questo riusciva impossibile e mi toccava ricorrere come ho detto alla pinza di Laborde. Il fatto poi che lo spasmo glottico cedette e permise l'intubazione quando al periodo tetanico succedette il periodo di risoluzione completa, costituisce un' altra prova, e direi quasi matematica dell' intimo nesso esistente tra il tetano generalizzato del 1° periodo della asfissia e lo spasmo glottico che in quello stadio ostacola in modo invincibile l' introduzione del tubo in laringe.

Un ultimo fattore che merita di essere accennato nella genesi di questo spasmo è dato dallo stato grave dei piccoli bambini vuoi per la gravezza stessa della infezione, vuoi per il periodo avanzato della malattia; il caso II, il III ed il VI ce ne hanno offerto chiari esempi.

Anche qui possiamo considerare lo spasmo come un sintoma dello stato eclamptico generale, determinato dall'infezione stessa la quale, come è noto, nel suo stadio terminale si esplica con

piccoli accessi eclamptici sotto forma di tremori, di scosse clonico-toniche durante i quali avviene la morte; più che altrove quest'azione convulsivante del virus difterico si esplica sui muscoli del laringe determinando la stenosi laringea difterica la quale come è altresì noto ripete più un'origine spastica che meccanica. Nei casi suddetti non credo si possa mettere in campo l' intossicazione carbonica, sia perchè mancava il quadro caratteristico constatato nei casi I e IV, sia perchè come fu notato nel caso VI le convulsioni si manifestarono anzi più accentuate dopo la tracheotomia. Mi preme infine di far notare come l' importanza di quest'ultimo sia minore di quello che teoricamente potrebbe sembrare; infatti a chiunque abbia praticato per un certo tempo in un reparto di difterici sarà occorso non raramente intubare senza difficoltà dei bambini già agonizzanti per grave o per trascurata infezione difterica, ed io potrei riferirne parecchi occorsimi durante il mio servizio all'isolamento dello Ospedale di S. Spirito.

Quanto al *modo di manifestarsi* dello spasmo durante l' intubazione, ed alla gravezza che induce nelle condizioni del bambino, mi dispenso di parlarne ritenendone sufficiente la descrizione dettagliata che ho dato dei singoli casi e quella che ne fa il Variot. Questo solo mi preme di notare che di esso si possono avere due tipi differenti: in un primo al tentativo di introduzione del tubo succede apnea che cessa appena tolto lo stimolo esercitato dal tubo sulla glottide; però non cessa completamente, nel senso che dopo estratto il tubo la respirazione si presenta più stenotica di prima, e più manifesta si fa l'urgenza dello intervento. In un secondo tipo invece l'apnea determinata dal tubo persiste anche dopo rimosso il medesimo, con asfissia completa, e non cessa se non quando dal periodo dirò così tetanico si passa al periodo di risoluzione completa, alla morte apparente.

Passando ad accennare finalmente quale debba essere la condotta da seguire quando siffatto disgraziatissimo incidente occorre durante un'intubazione, per procedere con ordine, distinguerò gli spasmi del primo tipo (*lieve,* casi III, V, VI) da quelli del secondo (*grave,* casi I, II, IV). Non vale la pena di parlare di quelli lievissimi che si traducono in un leggero ostacolo che incontra il tubo appena in contatto con le pliche glottiche, ostacolo che tosto cede e permette senz'altro l'ulteriore avanzamento del tubo.

Nello spasmo lieve, *Martin* consiglia di approfittare dell' inspirazione per introdurre il tubo; e per agevolare la manovra egli

con l'indice della mano sinistra ottura l'adito laringeo per qualche secondo, indi toglie il dito e contemporaneamente introduce il tubo. Tale manovra avrebbe per iscopo di regolare a volontà il momento dell'inspirazione, in guisa da esser più pronti per l'introduzione. Confesso che in nessuno dei miei casi ho riscontrato efficace il metodo.

Del resto questo potrebbe pure essere tentato, tanto più che l'A. assicura essergli con esso riuscito nella maggior parte dei casi a superare l'ostacolo, quantunque come più sopra ho fatto notare, per questi facili successi e più ancora per la frequenza con cui esso dice che si presenta lo spasmo glottico nell'intubazione, mi faccia dubitare che intenda parlare dei casi lievissimi.

Vale appena la pena di accennare alla *cloronarcosi* da taluno (Belfiore) tentata in simili casi e naturalmente con insuccesso, non ostante sembri naturale pensare alla medesima per analogia con quanto si pratica negli spasmi che si oppongono al cateterismo di altre vie naturali dell'organismo, ed anche del laringe stesso nell'intubazione per decanulamento difficile dovuto a spasmo della glottide. Ma nel caso nostro non la credo in alcun modo consigliabile, sia per la difficoltà di somministrazione del cloroformio, sia per lo spasmo glottico stesso che talvolta esso in un primo periodo produce, sia per le condizioni poco soddisfacenti in cui si può trovare il centro circolatorio data l'intossicazione difterica, sia infine perchè la cloronarcosi potrebbe rappresentare la perdita di un tempo tanto prezioso per la vita del bambino. Quindi è che in simili casi io ritengo che la migliore condotta sia quella di ricorrere senz'altro alla tracheotomia, che come si è visto nei miei casi diede risultati soddisfacenti dal punto di vista operatorio ed in uno anche dal punto di vista della guarigione finale come nel caso III. Perciò non posso sottoscrivermi allo scetticismo del Martin e del Sevestre che consigliano in tali casi la tracheotomia quasi *ut aliquid fiat* ma senza speranza di successo.

Ben altrimenti stanno le cose quanto ai casi del secondo tipo. Credo che in questi qualunque discussione sarebbe oziosa e che la tracheotomia s'imponga senz'altro.

È agevole comprendere però di quale dubbio risultato sia questo atto operativo eseguito in un bambino apnoico. Come già precedentemente ho fatto notare, in due dei miei tre casi si ebbe esito letale, non ostante che in uno di essi non si fosse perduto un minuto ad intervenire; nell'altro poi la morte avvenne in modo così fulmineo che qualunque intervento non avrebbe avuto alcun

risultato. Nel terzo caso poi l'esito favorevole si dovette all'aver potuto eseguire l'operazione col tubo che avevo potuto introdurre in laringe servendomi dirò così della narcosi carbonica. Quindi è che non sarà mai a sufficienza inculcato il precetto che non si inizii un'intubazione senza che si sia in grado di cambiarla immediatamente in una tracheotomia, e che chi intuba debba essere eziandio assoluto padrone della tracheotomia, più abile ancora di chi tracheotomizza sistematicamente, potendo trovarsi nella necessità di dovere intervenire in condizioni molto più disastrose che non accada abitualmente.

Questi risultati poco favorevoli della tracheotomia in casi simili giustificano il mio modo di procedere nel caso IV e che quì non starò a ripetere, e l'esito mi incoraggia a consigliarlo quando però si è molto sicuri della propria mano, e quando ci si trova nelle condizioni suddescritte. Certo non mi azzarderei a consigliarlo ai principianti, ma quando il lungo uso dell'intubatore assicurano l'operatore che al primo tentativo il tubo sarà messo a posto allora io non esiterei in casi disperati di ritentare il metodo suddescritto.

Quì occorre stabilire alcune norme che valgano a precisare le circostanze che possono indurre a tentare tale metodo.

1° Bambino apnoico, quindi non si tenti mai negli spasmi del primo gruppo che offrono molta speranza in un esito favorevole della tracheotomia.

2° Negli spasmi che son sintomo delle convulsioni toniche generalizzate del primo stadio del soffocamento, quindi non lo si tenterà mai là dove (V. caso VI) si suppone che lo spasmo possa stare in rapporto con la gravezza dell'infezione difterica, e ciò in primo luogo perchè questa determina per lo più spasmi del primo tipo, in secondo luogo poi per il fatto che dato lo stato d'intossicazione difterica grave non si è mai sicuri fino a qual punto resisterà il centro circolatorio per cui si potrebbe avere una morte per paralisi cardiaca anche prima della risoluzione degli spasmi.

Per lo più riesce agevole stabilire a quale di questi due fattori si debba attribuire lo spasmo, come si può vedere confrontando la storia da me riferita dei due casi I e IV con quella del caso VI che rappresentano le forme tipiche.

Nel primo caso si ha da fare con bambini già precedentemente ben curati riguardo alla difterite, ed in cui tale infezione se non è completamente estinta è già presso ad estinguersi, con bambini insomma il cui solo disturbo è quello della stenosi la-

ringea; per lo più si tratta di piccoli infermi già precedentemente intubati e che godevano un relativo benessere quando il tubo stava a posto ma che dopo (e talora repentinamente) un'estubazione (per lo più un'autoestubazione) sono stati assaliti da un accesso di laringostenosi che d'un tratto li ha ridotti nello stato in cui ci vengono presentati e che ho cercato di descrivere alla meglio nel caso IV, stato che molto da vicino ricorda quello degli impiccati.

Viceversa nello spasmo dipendente da grave intossicazione difterica si ha da fare con bambini che per la prima volta ricorrono alle nostre cure, con un'infezione che dura da varii giorni, in cui la stenosi è venuta grado grado accentuandosi, che non presentano quello stato speciale che è tanto caratteristico delle stenosi sopra accennate (stato tetanoide, trisma, lingua stretta tra le mascelle, faccia turgida e cianotica, occhi sbarrati, ecc.), e viceversa in essi la stenosi laringea è accompagnata dai segni di un'infezione difterica grave o trascurata (gravi disturbi del circolo, piccoli accessi eclamptici, collasso, ecc.).

Come si vede questi due quadri ricostruiti sia in base ai dati anamnestici, sia in base a quelli forniti dall'esame dei piccoli pazienti son tanto caratteristici che è ben difficile che non ci si riesca ad orizzontare per stabilire con quale delle due forme si abbia da fare.

Circostanze poi estranee al paziente che potrebbero spingere il medico ad adottare il metodo suddetto sarebbero: l'ostinato rifiuto dei parenti ad un'operazione cruenta (tracheotomia), l'impossibilità, data l'urgenza del caso, di aver preparato tutto per la tracheotomia, la poca fiducia nell'operatore di potere, dati i mezzi di cui dispone, condurre rapidamente a termine l'operazione, ecc.

In questi casi, insomma, in cui si ha da fare con bambini i quali sarebbero altrimenti votati alla morte, si può come *ultima ratio,* usufruire della *narcosi carbonica* per eseguire l'intubazione in altro modo impossibile. Io oltre che nel caso IV in cui trovavo sintetizzate tutte le condizioni suddette non mi son sentito autorizzato in altri casi a ritentare l'esperimento, ma confesso che se mi dovessi trovare nuovamente in quelle condizioni non esiterei ad adottare per la seconda volta quel sistema, che per la salvezza del bambino credo offra maggiori probabilità di successo che non una tracheotomia fatta in condizioni così disastrose.

Giugno 1904.

XXIX.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze
diretto dal Prof. G. Mya.

Dott. Giuseppe Caccia

Contributo alla conoscenza di alcune complicanze della varicella

(A proposito di un caso di encefalite secondario a varicella)

Sebbene la varicella sia, con ragione, considerata una malattia di poca gravità, può tuttavia in alcuni casi presentare un decorso clinico anomalo in ragione di complicanze che nei suoi varî periodi possono insorgere.

La letteratura medica è a questo proposito abbastanza ricca, specialmente per quel che riguarda le infezioni cutanee, le lesioni renali, le malattie dell'apparato respiratorio etc.; molte però di queste complicanze sono più strettamente in rapporto con speciali associazioni, come ad es. con l'infettarsi delle vescicole varicellose e conseguente loro trasformazione in elementi pustolosi, e quindi con la penetrazione nel circolo dei comuni piogeni. Le ricerche batteriologiche in fatti eseguite da alcuni AA. in casi, p. es., di nefrite secondaria alla varicella, hanno quasi sempre dimostrato nelle urine la presenza dello stafilococco, più di rado dello streptococco o di altri microrganismi.

Relativamente alle *affezioni cutanee* sono state ampiamente descritte le forme più svariate, dai semplici eritemi (*rash*) ai foruncoli, ai flemmoni, alle cangrene cutanee più o meno generalizzate, alle forme pemfigoidi ed alle emorragiche.

Di non minore interesse sono le *alterazioni dell'apparato uropoietico*, secondarie alla varicella, che segnalate la prima volta da

Henoch [1], furono in seguito illustrate da Cassel [2], Semtschenko [3], Rille [4], Hoffmann [5], Unger [6], Cerf [7], Dauchez [8], e da molti altri.

Per quel che riguarda l'apparato respiratorio sono specialmente degni di essere ricordati i casi di *localizzazioni laringee* della varicella descritte da Harlez [9], Marfan ed Hallé [10], Roger e Bayeux [11], Lannoise [12], e alcuni dei quali richiesero anche interventi operatorii (intubazione, tracheotomia).

La varicella del resto va considerata anche sotto un altro punto di vista che, a mio avviso, non è sufficientemente rilevato dagli AA., cioè come malattia che può determinare nell'organismo colpito, specialmente se già affievolito da precedenti stati morbosi, una diminuzione notevole della resistenza organica, che può favorire l'attecchimento di altre affezioni, ovvero aggravare quelle in atto o ritardarne la regolare risoluzione. Ricordo a questo proposito alcuni casi occorsi in Clinica, nei quali l'insorgere della varicella fu causa evidente di aggravamento della malattia da cui il bambino era affetto; ne citerò ad es. uno di data piuttosto recente nel quale tale rapporto apparve assai chiaro, e che fu anche oggetto di una lezione clinica del prof. Mya. Si trattava di un bam-

---

(1) Henoch. Vorlesungen über Kinderk. Nephritis nach Varicellen. (*Berliner Klin. Wochensc.*, 1884, n. 2).

(2) Cassel. Nephritis parenchymatosa acuta nach Varicellen. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 10 ag. 1893).

(3) Semtschenko. Studio su 12 epidemie di varicella. (*Ejenedelnik*, n. 28, 1895).

(4) Rille. Beiträge zur Kenntniss der Varicellen (*Wiener Klin. Wochenschrift*, 1889).

(5) Hoffmann. Nephritis haemorrhagica nach Varicellen (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1884).

(6) Unger. Ueber Nephritis nach Varicellen (*Wiener med. pr.*, 1888).

(7) Cerf. Les anomalies et les complications de la varicelle (*Gazette des Hôpitaux*, n. 74, 1901).

(8) Dauchez. Les complications de la varicelle (la néphrite en particulier) (*Archives des médecine des enfants*, n. 4, 1902).

(9) Harlez. De la laryngite suffocante varicelleuse (*Thése de Paris*, 1898).

(10) Marfan et Hallè. La varicelle du larynx. La laryngite varicelleuse (*Revue mens. de maladies de l'enf.*, n. 1, 1896).

(11) Roger et Bayeux. Un cas de morte par laryngite varicelleuse (*Revue mens. de maladies de l'enfance*, 1898).

(12) Lannoise. Considérations cliniques sur la période préeruptive de la varicelle. (*Thése de Paris*, 1896).

bino di 20 mesi, certo C. Bruno, il quale durante la convalescenza di una broncopolmonite di media gravità, quando essa era già completamente risolta, ebbe un attacco di varicella, subito dopo la quale si ebbe una ripresa dei fatti broncopneumonici, che si manifestarono con notevole violenza ed estensione, e misero seriamente in pericolo la vita del bambino. La malattia si protrasse a lungo, tanto che il bambino potè essere in grado di lasciare la Clinica solamente dopo più di 3 mesi dal suo ingresso, più di 2 mesi dopo la comparsa della varicella e la ripresa della broncopolmonite.

Un altro caso assai dimostrativo è quello osservato da Löhr [1] nella clinica di Heubner riguardante una bambina di 14 mesi nella quale al seguito della varicella si sviluppò una tubercolosi miliare acuta.

Il fatto dell'indebolimento organico prodotto da questa malattia comunemente considerata estremamente benigna, ha come si vede una importanza pratica in special modo dal punto di vista prognostico, quando ci si trovi in presenza di soggetti che non offrono le maggiori garanzie di robustezza fisica, e che abbiano in atto od abbiano da poco superata un'altra malattia.

Anche a carico del *sistema nervoso* si possono osservare perturbamenti da mettersi in stretto rapporto con la varicella; ed è anzi di questi, che, per essere piuttosto rari, non sono stati finora diffusamente illustrati, che io intendo quì in modo speciale trattare, portando il contributo di una osservazione personale.

Sono state descritte da alcuni autori turbe nervose nel periodo prodromico o precruttivo della varicella. Hunter [2] p. es. ha osservato in un bambino di 3 anni due attacchi convulsivi a distanza di poche ore l'uno dall'altro, il primo della durata di circa 20 minuti, il secondo di mezz'ora circa accompagnati da febbre, nel giorno antecedente alla comparsa di una abbondante eruzione di varicella.

Kassowitz [3] in una bambina di 5 anni osservò convulsioni nei due giorni che precedettero il manifestarsi delle vescicole di varicella. In questo caso si ebbe anche vomito, grida, periodi di so-

---

(1) Löhr. Due casi di varicella seguiti da morte (*Deutsche med. Wochenschrift*, 18 giugno 1896).

(2) Hunter A case of varicella complicated with convulsions (*The Lancet*, vol. I, 1875).

(3) Kassowitz. Jahrbuch für kinderheilkunde Bd. VI, 1873.

pore che si alternavano alle convulsioni, che consistevano specialmente in contrazioni toniche degli arti, respiro irregolare, reazione tarda delle pupille. La sintomatologia si dileguò coll'inizio del periodo eruttivo.

Tham [1] in una bambina di 3 anni e mezzo vide iniziarsi una varicella con i seguenti fenomeni: respiro irregolare perdita di coscienza, pallore, cianosi, rigidità del corpo. Pupille ristrette, rotazione dei bulbi oculari, perdita di urine; poi violento brivido e convulsioni a tipo jaksoniano interessanti la metà destra del corpo, e che durarono circa 10 minuti. Il giorno seguente, col comparire dell'eruzione di varicella, cessarono completamente tutti i fenomeni descritti.

Queste turbe nervose del resto, che sono state osservate nel periodo preeruttivo della varicella, sono nell'età infantile comuni a tutte le malattie infettive, essendo tutt'altro che raro di osservarle nella fase prodromica p. es. del morbillo, della scarlattina, dell'influenza ecc. Esse sono non altro che l'espressione di un particolare modo di reagire del sistema nervoso di alcuni individui all'invasione di un processo infettivo qualsiasi.

G. Rossi [2] ha recentemente pubblicato *un caso di varicella e concomitante monoplegia brachiale destra,* riguardante un bambino di 11 mesi, robusto e senza alcun precedente nè ereditario nè anamnestico degno di nota. Quando fu visto dall'A., la madre raccontava che il piccolo paziente era da una ventina di giorni circa piuttosto inquieto e poppava con poca voglia. Aveva febbre, che il giorno dopo raggiunse grado piuttosto elevato: nel giorno seguente fu notata la comparsa di paresi del braccio destro. Nel giorno successivo a questo si ebbe l'esplosione di una tipica eruzione di varicella. Si trattava adunque di una monoplegia sviluppatasi nel periodo d' invasione della varicella. L' A. esclude l'origine traumatica e scarta la diagnosi di paralisi infantile perchè fu colpito fin da principio un solo arto, e perchè mancò in seguito l'atrofia. Spiega la lesione ammettendo che « *la stessa causa infettiva che ha invaso quell'organismo e che più tardi doveva manifestarsi come varicella, abbia dato luogo contemporaneamente a que-*

---

(1) Drei Fälle von Varicella (*Jahrbuch für kindehreilkunde*, Bd. XXV, H. 1-2)

(2) G. Rossi. — Un caso etc. (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 43, 1903.

sta monoplegia brachiale, probabilmente d'origine tossica ». La guarigione fu completa e abbastanza rapida.

Anche la *corea* è stata descritta come complicanza della varicella. Menko [1] riferisce di una bambina di 4 anni nella quale poco tempo dopo la fine della malattia si manifestarono movimenti coreiformi molto accentuati, che guarirono con una certa rapidità. L'A. attribuisce questa manifestazione ad uno stimolo esercitato dalla tossina della varicella sulle vie motrici del sistema nervoso centrale.

Makenzie [2] nella sua statistica sulla varicella riporta 8 casi di corea preceduti da varicella. Di questi 8 casi però 5 avevano avuto precedentemente anche il morbillo e 3 la scarlattina; quindi, osserva Netter [3], non è certo se in questi casi di Makenzie il nesso fra corea e varicella sia così intimo ed assoluto, come lo è certamente invece in quello di Menko.

Netter stesso descrive un caso di corea secondario a varicella in un bambino di 4 anni con ereditarietà nervosa, e nel quale 12 giorni dopo l'inizio della varicella cominciarono a manifestarsi i movimenti coreici; la malattia ebbe un decorso piuttosto breve.

Molto interessante è il caso seguente, descritto dal Mya [4] fino dal 1893. In un bambino di 13 mesi, rachitico, anemico e denutrito, che presentava un evidente meningoencefalocele sporgente dalla fontanella anteriore, comparve circa 15 giorni dopo il suo ingresso nella Clinica una discreta eruzione di varicella, preceduta ed accompagnata da movimento febbrile. 9 giorni dopo l'inizio dell'eruzione il bambino presentò un brusco rialzo termico, ed il mattino seguente fu côlto da accessi convulsivi clonici localizzati ai muscoli innervati dalla branca inferiore del facciale destro, alla metà destra della lingua e successivamente agli arti pure di destra. Venne fatta diagnosi di tubercolosi meningea. Fu praticata la paracentesi dei ventricoli laterali, e con essa vennero estratti circa 50 cc. di liquido, leggermente tinto dall'emoglobina. Lo

---

(1) Menko. — Choreiforme Bewegungen nach Varicellen (*Deutsche med. Wochenschrift*, n. 45, 1899.

(2) Makenzie. — Citato da Netter.

(3) Netter. — Beitrag zur Pathologie der Varicellen (*Archiv f. Kinderheilkunde*, Bd. XXX, pag. 188).

(4) G. Mya. Localizzazioni iniziali dell'agente patogeno in alcune forme morbose di origine infettiva. *Lo Sperimentale*, fasc. 20-21, 1898.

stesso giorno il bambino morì, avendo presentato nelle ultime ore convulsioni anche al facciale sinistro, non però agli arti di sinistra.

All'autopsia non fu trovata la tubercolosi sospettata in vita. Fu riscontrato invece « sulla faccia interna della dura meninge in tutta la sua estensione, fatta però eccezione delle fosse cerebrale posteriore e cerebellare, un essudato, il quale sembrava costituito da un denso coagulo sanguigno in parte decolorato, che costituiva come una membrana continua di vario spessore distesa sopra la dura madre; in molti punti, ma sopratutto in corrispondenza della fossa cerebrale media di sinistra, questa pseudomembrana era sollevata da un liquido in parte citrino in parte emorragico, e da un coagulo molle, di colorito citrino per modo da formare una specie di tumore, che ricolmava pressochè intera l'escavazione di questa fossa. Fatti simili si osservavano anche a destra; ma in grado minore e sopratutto nella parte alta della fossa cerebrale media. La diagnosi anatomica di questo caso fu dunque di pachimeningite interna emorragica. L' A. rinunzia a spiegare « in modo rigorosamente scientifico i rapporti di causa ad effetto tra la varicella e la pachimeningite, specialmente per la scarsezza delle attuali cognizioni in proposito, e chiude la descrizione del caso, considerandolo come un esempio raro di *pachimeningite interna emorragica* svoltasi come *successione morbosa della varicella* ».

Pure assai interessante è il caso, unico finora nella letteratura, di *sclerosi a placche* secondaria a varicella, osservato da Bouvy [1] in un bambino di 3 anni, iniziatasi poco dopo l' eruzione con debolezza nella deambulazione, che si andò facendo in seguito più difficile, quindi addirittura impossibile, e in cui finalmente si stabilì il quadro classico di tale affezione nervosa.

Nel 1894 W. Gay [2] ha pubblicato *un caso di paralisi periferica secondaria a varicella.* Era un bambino di 2 anni e mezzo di età, senza precedenti ereditarii ed anamnestici degni di nota, nel quale 15 giorni dopo la comparsa dell'eruzione varicellosa si manifestò una paraplegia, accompagnata, sembra, da completa

---

(1) Bouvy. Un cas de sclérose en plaques chez un enfant de 3 ans à la suite de la varicelle (*Journal de clinique et de therap. infant.* 1898, n. 25, p. 486).

(2) W. Gay. A case of peripheral paralysis following varicella (*The Brithish Medical Journal* 1894, pag. 679).

anestesia, e non preceduta da alcun fenomeno convulsivo. Gli arti inferiori rimasero completamente paralitici per 3 settimane circa, poi incominciò lentamente a ristabilirsi la funzione. Quando cadde sotto l'osservazione dell'A. il bambino muoveva qualche passo con molta incertezza ed a gambe divaricate (andatura spastica). La sensibilità era abolita nelle parti più basse degli arti inferiori, solamente diminuita alle coscie, conservata all'addome. I riflessi plantare e patellare erano assenti, deboli i cremasterici, pronti gli addominali. Nulla agli arti superiori e agli occhi; non perdita involontaria di feci ed urine. Non fu praticato l'esame elettrico perchè, dice l'A., nei bambini in tenera età esso non è possibile se non ricorrendo alla narcosi cloroformica (!). Il bambino guarì completamente nel termine di 3 mesi circa. L'A. scartando la paralisi infantile e la forma da compressione (per carie delle vertebre) fa diagnosi di paralisi periferica.

Marfan [1] nel 1898 ha descritto *un caso di oftalmoplegia esterna di origine nucleare* in una bambina di 22 mesi, la quale poco dopo la varicella presentò improvvisamente ptosi bilaterale, strabismo divergente e impossibilità ai movimenti dei bulbi oculari in tutte le posizioni tranne che in quella di adduzione. Reazione pupillare normale; normale pure il fondo dell'occhio; negativo l'esame degli altri nervi. Dopo avere ampiamente discussa la diagnosi differenziale, Marfan ammette che si tratti nel suo caso di una paralisi dovuta ad un processo polioencefalitico che ha interessato alcuni nuclei, originato dall'infezione varicellosa, e non dissimile dalle polioencefaliti che si osservano in seguito ad altre malattie infettive.

Ricorderò appena che lo stesso Marfan [2] aveva nel 1893 comunicato alla Società degli Ospedali di Parigi, un caso di paralisi spinale secondaria a varicella e ad otite media in un bambino tubercoloso, affetto da disturbi intestinali cronici. La sintomatologia di questo caso però è troppo complessa perchè la paralisi possa essere sicuramente considerata, come del resto dichiara Marfan medesimo, una successione della varicella.

---

(1) MARFAN. Un cas d'ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire *Archives de méd. des enfants*, 1898, n. 8.

(2) MARFAN. Paralysie spinale survenue chez un enfant tuberculeux atteint de troubles digestifs chronique, à la suite d'une varicelle et d'une otite moyenne. *Société méd. des Hôpitaux*, 10 mars 1893. *Semaine médicale* 1893, p. 128.

Anch' io ho avuto occasione di osservare nella Clinica Pediatrica di Firenze un caso di lesione nervosa manifestatasi secondariamente ad una varicella, e, vista la rarità e quindi l'interesse di questi casi, ho creduto utile illustrarlo, seguendo in ciò il consiglio del prof. Mya, che vivamente ringrazio.

Si trattava di un bambino di 3 anni, certo P. G., che entrò nella nostra Clinica l'8 giugno 1904. Era nato da genitori sani, il padre non era bevitore nè aveva avuto la sifilide; un fratellino del paziente era morto per meningite. Nato a termine per parto entocico, aveva avuto allattamento materno. Aveva incominciato a camminare piuttosto tardi (a 22 mesi). Era stato vaccinato a 2 anni con esito positivo, poco dopo aveva sofferto il morbillo.

Dieci giorni prima di quando venne portato all'Ospedale il bambino presentò una abbondante eruzione di varicella, accompagnata da febbre piuttosto elevata, che durò poco. Tale malattia del resto decorse assai benignamente, tanto che non fu mai obbligato a tenere il letto; 5 giorni dopo il bambino, secondo ciò che raccontano i genitori, mentre le vescicole di varicella erano già quasi completamente essiccate, ed esso si trovava in istato di completo benessere, mostrò all'improvviso impossibilità di passare dalla posizione seduta alla eretta, come faceva prontamente per l'innanzi. Da quel momento il suo modo di camminare si fece incerto, vacillante, specialmente sembrava essere più debole l' arto inferiore destro. Fu avvertito inoltre una specie di tremito che invadeva a volte tutto il corpo, che si accentuava coi movimenti volontarii, e che era più spiccato per l'arto superiore destro; la prensione però pare si compiesse normalmente.

Nei primi due giorni ebbe vomito ripetuto, non fu avvertita febbre; non ebbe nè in principio nè in seguito disturbi della minzione, nè accusò cefalea.

Il giorno antecedente all' ingresso nella Clinica ha incominciato a presentare disturbi della loquela, che i parenti non hanno saputo ben definire.

Il bambino si presenta a noi in condizioni di nutrizione abbastanza buone, è di costituzione scheletrica regolare. Sulla pelle del tronco e degli arti si notano piccole croste, reliquati dell'eruzione varicellosa sopraccennata. Non si nota alcun disturbo a carico della psiche. L'esame dei polmoni, del cuore e dell' addome, sono del tutto negativi. Polso normale per frequenza e ritmo. Il bambino parla lentamente, senza che sia raggiunto però il grado

della *parola scandita;* molte parole sono pronunziate assai male; non si riesce però a precisare se vi sieno speciali difficoltà a pronunziare determinate consonanti. Non presenta tremore generalizzato, ma solamente all'arto superiore destro, incerto al sinistro; tale tremore è intenzionale ed è a medie oscillazioni. Il bambino non accusa cefalea.

A carico degli arti inferiori si nota paresi dell'arto di destra, non vi si notano atrofie nè, sembra, disturbi della sensibilità. Il tono muscolare vi pare leggermente aumentato. Esiste clono del piede assai accentuato a destra, i riflessi patellari sono esagerati, il fenomeno del Babinsky è presente a destra. L'andatura è alquanto incerta, a tipo paretico e leggermente spastica (a destra). Stando a letto, quando dalla posizione supina cerca di passare a quella seduta, fa grandissimo sforzo, e non vi riesce se non è aiutato o se non si aggrappa fortemente alle lenzuola; ad ogni modo nell'atto di compiere tali sforzi si ripiega sul lato destro del corpo, per la maggiore energia che spiega con gli arti di sinistra, a cagione della paresi di quelli di destra. Non si riesce a determinare se vi sia paresi dei muscoli innervati dal facciale.

L'esame elettrico sui muscoli e sui nervi degli arti, dà formula perfettamente normale. Nelle urine nulla di patologico.

Venne praticata la rachidocentesi; il liquido estratto, che fuoriuscì sotto modica pressione, era perfettamente limpido e, non formò, stando in riposo, coagulo. Conteneva il 0,30 per 100 circa di albumina, sostanza riducente in quantità normale. L'esame microscopico del sedimento rivelò la presenza di scarsissimi linfociti. Le culture eseguite su varii mezzi (brodo, agar, agar con sangue) rimasero sterili.

I fenomeni sopradescritti a carico del sistema nervoso rimasero per qualche giorno stazionarii, poi andarono regredendo con una certa rapidità; dopo circa 15 giorni non si provocava più il clono del piede, il tremore era scomparso, la paresi degli arti assai attenuata. In questi non erano comparse atrofie nè variazioni nella formula elettrica di contrattilità muscolare. Anche la parola era tornata quasi normale. Dopo 4 settimane dal suo ingresso nella Clinica il bambino ne uscì in ottime condizioni, completamonte guarito dei fatti paretici.

La diagnosi nel nostro caso non offre difficoltà: il modo d'insorgere e di svolgersi della sintomatologia ci fanno unicamente

pensare ad un processo acuto che ha colpito il sistema nervoso. Possiamo intanto scartare subito il *sistema nervoso periferico*, sia per la forma emiplegica che si aveva nel nostro caso, e che solo eccezionalmente si potrebbe osservare nelle lesioni di origine nevritica, sia più specialmente per la concomitante presenza dei disturbi della parola e degli altri fenomeni di origine centrale.

Ricorderò appena la *paralisi infantile:* tale diagnosi non merita nemmeno di essere messa in discussione. Anche quì i disturbi della parola, la mancanza di atrofie, l'esagerazione dei riflessi, la formula elettrica di contrattilità dei muscoli normale etc., e se altro non vi fosse, il decorso clinico, ci autorizzano ad escluderla in modo assoluto.

La *meningite,* oltrechè dalla mancanza della sintomatologia relativa, viene esclusa anche dalla natura del liquido cefalo-rachideo estratto con la rachidocentesi e dalle risultanze del suo esame chimico, microscopico e culturale.

Parimenti credo che a cagione della sintomatologia, del decorso e dell'esito, si possano facilmente escludere altre sindromi, quali, ad es., fatti di *trombosi, embolie, emorragie* etc., e ammettere senz' altro che noi ci troviamo in presenza di un caso di *encefalite*, che ha colpito l'emisfero cerebrale sinistro.

L'ammettere un tale processo spiega pienamente la forma paretica interessante gli arti di destra. In quanto al facciale, non possiamo con sicurezza affermare, come è anche accennato nell'esposizione della storia clinica, che esso fosse completamente risparmiato o che non lo fosse stato in epoca antecedente a quando cadde sotto la nostra osservazione: ad ogni modo l'esame del bambino (che aveva 3 anni di età) era assai difficile ad eseguirsi specialmente nei primi giorni, e non c' è da meravigliarsi se, anche dato che esistesse un leggero grado di paresi, esso possa essere sfuggito alla nostra osservazione.

Restano così pure spiegati i disturbi della parola presentati dal nostro paziente, e che si limitarono ad un certo grado di parafasia; a meno che essi non si vogliano interpretare (come qualcuno ad es. fa dei disturbi della parola nella sclerosi a placche) come fenomeni unicamente legati ai fatti paretici e al tremore della lingua.

In quanto al tremore, esso era strettamente legato alla paresi; infatti, col diminuire di questa, anche quello diminuì gradatamente fino a scomparire.

Abbiamo veduto che l'esame del fondo dell'occhio ha rivelato l'esistenza d'un leggerissimo grado di nevrite ottica; essa è senza dubbio da interpretarsi come un fenomeno di propagazione del processo di encefalite non nuovo ad osservarsi.

In quanto all'esagerazione dei riflessi, alla presenza del clono del piede e del sintoma di Babinsky, quantunque ordinariamente sieno fenomeni che compaiono più tardi di quello che non si sia verificato nel nostro caso, pure è noto che talvolta si possono avere anche in un periodo abbastanza precoce.

Il leggero aumento dell'albumina nel liquido cefalo-rachideo, la presenza in esso di scarsissimi linfociti, sono reperti che si osservano precisamente nelle forme di encefalite.

Stanno adunque a conforto della diagnosi di encefalite il modo brusco d' insorgere, il vomito iniziale, i fatti di emiparesi cui si collega il tremore, i disturbi della parola, i caratteri del liquido cefalo-rachideo, la lieve nevrite ottica, e poi il decorso, vale a dire, la regressione abbastanza rapida di tutti i fenomeni, fino alla completa *restitutio ad integrum* delle funzioni alterate. Nè con tale diagnosi contrasta la mancanza della febbre, poichè ciò può benissimo verificarsi nelle forme tossiche di encefalite: del resto noi non potremmo in modo assoluto negare che possa essere per avventura esistito un movimento febbrile, forse di poca entità, e che perciò sia passato inosservato ai parenti del bambino, il quale nei primi 2 o 3 giorni di degenza in clinica presentò qualche decimo di temperatura.

In quanto a stabilire la natura di tale processo encefalitico, potrebbe apparire facile, alla stregua delle dottrine attuali, interpretarlo (e così dicasi delle altre complicanze nervose della varicella ricordate) come l'effetto di una tossinfezione o di una intossicazione specifica; ma tale interpretazione, data l' ignoranza assoluta dell'agente patogeno e delle sue tossine, è evidentemente troppo ipotetica e fondata unicamente su ragioni di analogia con altre malattie infettive meglio determinate nella loro essenza. Anzichè affrontare tale questione, per ora inaccessibile all'analisi scientifica per mancanza di dati obiettivi sicuri, io mi contento di accennare al fatto che la varicella probabilmente è causa di lesioni nervose, quando esiste un precedente substrato di predisposizione. Ciò è sopratutto evidente nel caso Mya in cui la pachimeningite emorragica si svolse in un soggetto affetto da meningocele; meno evidente nel mio ed in altri, ma non per questo

meno plausibile. Vi sono malattie infettive in cui le affezioni nervose secondarie sono frequenti e quasi obbligatorie, come nella difterite e nella tifoide. La varicella si trova invece all' estremo opposto della serie; le complicanze nervose vi rappresentano un fatto eccezionale. Conviene adunque ammettere che più della causa infettiva specifica il terreno rappresenti la causa efficiente principale. Anche una causa meccanica minima può sgretolare un edifizio mal costrutto, ed un fenomeno analogo devesi verificare nel corpo umano e sopratutto infantile di fronte ad una causa infettiva, che per solito, all' infuori dei fenomeni morbosi ordinarii, riesce indifferente all'organismo.

Firenze, settembre 1904.

CASISTICA CLINICA

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze
diretto dal Prof. G. Mya.

Dott. Zaccaria Capuzzo

Due casi di tenia nana

I casi di tenia nana finora noti in Italia sono relativamente rari, credo quindi non inutile pubblicarne due osservati in questa clinica.

1. Anamnesi. — Ubaldo B. di anni $9^1/_2$ entra in clinica il 21 settembre 1900.

È nato a termine da parto fisiologico e dopo gravidanza regolare. Fu allattato dalla mamma fino a 14 mesi; mise i primi denti a 10 e cominciò a camminare a 14.

Nei primi due anni di vita stette sempre bene; soffrì in seguito ripetutamente di bronchiti ed a sei anni di parotite epidemica della quale guarì in pochi giorni. Non ebbe poi alcun disturbo fino a 7 giorni prima dell'ingresso in clinica. A quest'epoca comincia a mostrarsi di mala voglia, inappetente, ad accusare dolori al basso ventre che si presentavano ad accessi della durata di qualche minuto, ad avere diarrea, e vomito ad ogni introduzione di cibo o bevanda. Fu purgato e sottomesso a dieta prevalentemente lattea, ma inutilmente. Duravano da 4 giorni tali disturbi quando ad essi si aggiunse dolore alla gola specialmente nella deglutizione, tumefazione delle ghiandole sottomascellari e due giorni più tardi diuresi scarsa e lieve edema al volto.

Il paziente non fece mai uso di carne cruda, fu sempre sottoposto a dieta comune prevalentemente vegetale, abitò sempre a Firenze e bevette sempre acqua potabile.

Dei genitori, il padre è sano, la mamma è affetta da tubercolosi polmonale.

Nulla di ereditario nel gentilizio specialmente per quanto riguarda il sistema nervoso.

L'*esame obbiettivo* fa rilevare:

Nutrizione abbastanza buona; sensi specifici integri; arrossamento uniforme del cavo faringeo; tumefazione delle tonsille e sulla parte posteriore della faringe muco pus che scola dalle coane.

I gangli linfatici sottomascellari di sinistra sono ingrossati e lievemente dolenti.

Nulla di anormale si nota all'apparato respiratorio ed al cuore. L'addome è lievemente teso, timpanico ovunque, alquanto dolente diffusamente alla pressione.

Fegato e milza nei limiti normali. Nulla notevole dal lato del sistema nervoso.

Nell'urine albumina [0,75°/$_{00}$]. Globuli rossi e globuli bianchi in discreta quantità — qualche cellula vescicale — e scarsi cilindri granulosi ed epiteliali.

Anche in clinica continuarono i dolori addominali, la diarrea ed il vomito, non ostante la dieta esclusivamente lattea. Si praticò allora l'esame microscopico delle feci e questo fece rilevare oltre a qualche uovo di tricocefalo, parecchie uova di tenia nana.

Somministrato un tennifugo, si esaminarono accuratamente le feci emesse in seguito; L'esame però fu praticato circa 12 ore dopo la loro emissione e non fu possibile rinvenire alcuna tenia.

Il giorno dopo i dolori addominali erano cessati, la diarrea ed il vomito molto diminuiti ed all'esame microscopico delle feci non si notarono più uova di tenia; e tale risultato negativo si ebbe costantemente anche negli esami praticati nei giorni seguenti.

A poco a poco il bambino guarì anche della nefrite e di un piccolo ascesso acuto formatosi nella regione sottomascellare sinistra e potè uscire dalla clinica completamente ristabilito il giorno 15 novembre 1908.

II. Anamnesi. — Tullio F. di anni 7, entra in clinica il 12 agosto 1908.

È nato a termine, da parto fisiologico e dopo gravidanza normale. Ebbe allattamento materno fino ad undici mesi, mise i primi denti ad otto, cominciò a camminare a 14. Nei primi tre anni di vita soffrì frequentemente di disturbi intestinali e di bronchiti ricorrenti.

Da circa due anni va soggetto ad epistassi non molto abbondanti che si manifestano periodicamente quasi ogni mese.

Un anno fa ebbe il morbillo e poco dopo soffrì di reumatismo articolare acuto a cui seguì insufficienza mitralica. Da qualche tempo non ostante l'epistassi non si sia presentata da più di due mesi il bambino si è fatto assai pallido, inappetente e si stanca facilmente ad ogni minimo sforzo, ragioni per cui i parenti si decisero a portarlo in clinica.

Non fece mai uso di carne cruda, ha bevuto sempre acqua potabile, abitò sempre a Firenze. Il padre è discreto bevitore, la madre è sana; una zia paterna è morta di tubercolosi. Nulla di ereditario nel gentilizio per quanto riguarda il sistema nervoso.

All'*esame obbiettivo* si nota: Nutrizione discreta, cute e mucose visibili, pallide, scheletro regolare.

Nulla di notevole al capo; sensi specifici integri.

Sulle vene del collo sì a destra che a sinistra, ma qui meno intenso, si ascolta un soffio continuo sistolicamente rinforzato, che aumenta d'intensità nella posizione seduta.

Al torace respiro aspro diffuso posteriormente e qualche ronco sparso.

Al cuore i segni evidenti di insufficienza mitralica in periodo di compenso.

Addome leggermente teso, timpanico ovunque, indolente.

Il fegato è nei limiti fisiologici; la milza si palpa all'arco costale sulla linea ascellare anteriore.

Nulla di anormale da parte del sistema nervoso.

Pressione arteriosa millg. 105 (Sfigm. Riva-Rocci)

Polso 108 ritm. valido. Resp. 28. Temp. 37,2.

Esame del sangue a fresco;

Globuli rossi 3,162,000.

Globuli bianchi mononucleati 2,585, polinucleati 6,956, totale 9,541.

Rapporto 1:331.

Emoglobina g. 8,5 °/₀.

A secco:

Polinucleati neutrofili 77 °/₀

» eosinofili 5 °/₀

Mononucleati 15 °/₀

Linfociti 2,76 °/₀

Globuli rossi nucleati 0,24 °/₀

Nulla di notevole all'esame delle urine. Il bambino venne tenuto in riposo; si sottopose ad una dieta ricostituente e ad iniezioni quotidiane di ferro citro-ammoniacale. Ciò non ostante dopo circa un mese non presentava ancora alcun notevole vantaggio; anzi da qualche giorno andava accusando dolori vaghi di ventre e le evacuazioni si erano fatte diarroiche.

Si praticò allora l'esame microscopico delle feci e si notarono in esse oltre a qualche uovo di ascaride uova di tenia nana in discreto numero. Si somministrò un tenifugo; nelle feci emesse in seguito esaminate diligentemente qualche tempo dopo la loro emissione, non si rinvenne alcuna tenia. L'esame microscopico per la ricerca delle uova nei giorni seguenti fu completamente e costantemente negativo.

Da allora il bambino andò progressivamente migliorando finchè potè lasciare la clinica in discrete condizioni il 2 novembre 1903.

In tutti e due i nostri casi, come vedemmo, non ci fu possibile di trovare la tenia nelle feci. Certamente accadde anche a noi quello che è accaduto a Senna nei primi due dei sei casi da lui osservati di tenia nana; abbiamo cioè esaminato entrambe le volte le feci parecchie ore dopo la loro emissione, tempo più che sufficiente perchè la tenia nana fragilissima e spappolabile come è, si possa sminuzzare e non sia più visibile ne anche ad un esame il più attento e scrupoloso.

Credo appena necessario ricordare che una tale evenienza non toglie alcun valore alle nostre osservazioni. Se anche le uova di tenia nana non avessero caratteri così netti da non essere assolutamente possibile, per chi abbia anche pochissima pratica, confonderle con quelle delle altre tenie, nei nostri casi la diagnosi ci è

stata confermata da un altro fatto. Dopo la somministrazione del tenifugo, vedemmo scomparire le uova dalle feci, migliorare e guarire dei loro disturbi i nostri pazienti; segni evidenti che la tenia era stata espulsa. Eppure l'esame il più attento delle feci riuscì completamente negativo. Se non si fosse trattato di tenia nana questo non sarebbe successo; le altre specie di tenia non sfuggono neppure ad un esame grossolano e fatto anche da persone inesperte.

La tenia nana, come è noto, fu osservata per la prima volta in Egitto da Bilharz nel 1854 in un bambino che si credeva morto di meningite cerebro-spinale.

Da allora numerosi biologi si sono occupati di un tale parassita, del suo modo di sviluppo, dei suoi varii periodi evolutivi ecc., ma ciò non ostante ancor oggi ben poco sappiamo a questo proposito.

Il Grassi che è uno tra quelli che più e con maggior competenza si occuparono dell'argomento ritenne da prima che il cisticercoide del verme della farina (tenebrior mollitor) appartenesse al ciclo della tenia nana e con quella l'uomo si infettasse. Più tardi emise l'opinione che la tenia nana non fosse che una varietà della tenia murina; affermò inoltre che la tenia nana, la tenia murina e la tenia elittica si sviluppano ordinariamente per via diretta, raramente per via indiretta.

Al giorno d'oggi si ritiene generalmente che la tenia nana venga introdotta nell'organismo umano con la carne cruda di maiale e di bue o con l'acqua delle pozzanghere e dei rigagnoli. Se questo forse avviene nella maggior parte dei casi, è certo però che ve ne sono altri in cui ci sfugge il veicolo d'ingresso; ed a questi ultimi appartengono appunto i nostri due. Mai i nostri ammalati hanno mangiato carne cruda di alcuna specie e non hanno bevuto altro che acqua dell'acquedotto cittadino.

La tenia nana può dare manifestazioni le più diverse; talora sintomi nervosi assai imponenti; accessi epilettici, eclamptici, paresi, alterazioni della favella specialmente nell'infanzia (un caso di afasia transitoria in un bambino di tre anni fu osservato da Tusset) ecc., tal'altra semplici cefalee, coliche, diarree, anemie più o meno intense e qualche volta infine, pare possa passare inosservata senza che alcun sintomo la tradisca (Grassi). In uno dei nostri ammalati la tenia nana fu evidentemente la causa principale dei disturbi gastro intestinali, nell'altro dell'anemia.

A che sono dovuti questi disturbi?

La tenia nana, le tenie e gli elminti in genere apportano un semplice stimolo sulla mucosa intestinale, agiscono in una parola per via meccanica riflessa, o secernono delle vere sostanze tossiche?

Le opinioni sono oltremodo discordi.

In una comunicazione fatta recentemente all'Accademia di Scienze di Tolosa, Jammes e Mandoul in seguito a numerose esperienze si sentirebbero autorizzati ad affermare che i parassiti intestinali non secernono alcuna sostanza tossica.

Essi hanno triturato delle tenie e degli elminti ed il succo ottenuto da tale triturazione poco o punto diluito, sterilizzato per filtrazione o per pasteurizzazione fu iniettato a dei cani, a delle cavie, a dei conigli, a dei piccioni, per via sottocutanea, intraperitoneale, intravenosa, intrarachidiana, intracraniana. In nessuna di tali esperienze, il di cui numero arriva a quarantatre, gli autori hanno osservato negli animali il minimo segno di intossicazione.

Per contrario Isaac e Velden da una parte e Fleckseder e Steiskal dall'altra concludono nei loro lavori, per la secrezione di sostanze tossiche da parte dei vermi intestinali. Questa conclusione è basata sulla reazione biologica del siero di individui portatori di tenia e quella del siero di animali iniettati con gli estratti di tali parassiti.

Isaac e Velden avendo aggiunto alcune gocce di siero di una donna che in seguito ad un tenifugo aveva emessi numerosi botriocefalus latus, all'estratto ottenuto per autolisi di tali vermi, ottennero costantemente un precipitato, ciò che non accadeva invece con il siero di individui sani. Il siero di sangue di conigli iniettati con l'estratto di botriocefalo acquistava le stesse proprietà, ed i conigli stessi dimagrivano e talvolta avevano albuminuria, Flickseder e Steyskal hanno confermato tali risultati, di più hanno notato fenomeni di irritazione nel midollo osseo degli animali di esperimento (apparizione di un gran numero di globuli rossi nucleati) ed hanno veduto inoltre che nel siero normale una tenia eseguisce per delle ore continue dei movimenti vermiformi, mentre nel siero specifico resta perfettamente immobile.

Quali di questi sperimentatori hanno ragione?

La cosidetta reazione biologica è di un valore indiscutibile per scoprire in un siero un'albumina eterogenea, una tossialbumina, questo non si può negare, ma d'altra parte però la prova diretta non è certo meno dimostrativa.

Ad ogni modo, ammesso pure che tanto l'uno che l'altro di tali esperimenti avessero dato risultati positivi, è sempre dubbio se le sostanze tossiche siano secrete direttamente dai parassiti intestinali o non provengano invece dalla distruzione, dalla triturazione di essi.

La questione adunque non solo è ancora sub iudice, ma, come si vede, non è ben certo neppure se gli esperimenti finora praticati per risolverla siano applicabili alla patologia umana.

Comunque, si tratti di semplice azione meccanica oppure tos-

sica, quello che è positivo si è, che i parassiti intestinali in genere e, come dicemmo, la tenia nana in ispecie, non hanno una sintomatologia ben netta, ma possono dare i fenomeni i più svariati, dai più gravi ai più benigni. Escluso che su tale fatto abbia influenza il numero dei parassiti (in certi casi di Grassi ed in uno di Vaccino con tenie numerosissime vi erano sintomi clinici appena rilevabili) ciò che vi giuoca la parte principale devono essere senza dubbio la costituzione individuale, i precedenti morbosi ed ereditari; ma non questi soli però; un altro fattore di non poca importanza deve essere certamente la durata della permanenza del parassita nell' intestino.

Qualunque sia la sua azione è certo che tanto più gravi ne saranno le conseguenze quanto più a lungo essa si sarà protratta; e da ciò, la necessità di far presto la diagnosi per liberare il paziente dal parassita il più presto possibile.

Ciò stabilito, i nostri casi ci mostrano che per ottenere un tale scopo quando si tratti di tenia nana, non sia sufficiente il semplice esame macroscopico delle feci, anche il più accurato, ma sia necessario assolutamente l'esame microscopico e come questo si debba praticare oltre che nei casi mostranti fenomeni può o meno intensi da parte del sistema nervoso, anche nei semplici disturbi gastrointestinali che i comuni rimedi e la dieta non riescono a guarire e in tutte le anemie alquanto persistenti e di eziologia non bene chiara, sebbene le abitudini dietetiche del paziente non facciano in alcun modo sospettare l'introduzione nell'organismo di quel parassita.

Ringrazio sentitamente il prof. Mya per avermi permesso lo studio di questi due casi.

BIBLIOGRAFIA

Senna. — Sei casi di tenia nana. Gazzetta medica lombarda 1889.
Perroncito. — Giornale della R. Accademia medica di Torino 1887.
— Riforma medica 1888.
Perroncito ed Airoldi. — Gazzetta ospedali 1888.
Grassi. — Gazzetta medica lombarda 1879.
— Gazzetta Ospedali e Cliniche 1886.
Grassi e Carlandrucci. — Gazzetta Ospedali e Cliniche 1886.
J, A. Y. Tusset — Estud. Clinic. 1884.
— Centr. f. Nerv. pag. 491, 1884.
Jammes et Mandoul. — Seanc. de l'Académie des scienc. de Toulouse 20 avril 1904.
Isaac et Velden. — Deutsche medic., Wochensch. 1904.
Fleckseder et Stejkal Wiener klin. Wochensch 1904.
Vaccino. — Un caso di tenia nana. Gaz. Osp. e Clin. maggio 1901.

RIVISTE

Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

RAAB. **La formazione del colostro; un processo fisiologico analogo al processo patologico della flogosi.** (*A. Hirschwald*, Berlino 1904).

L'A. tratta delle indagini sul latte, e sul colostro dal lato medico, etnologico, culturistorico, dei leucociti della loro classificazione ecc. In complesso egli conferma ed amplia la teoria di Czerny che propende per la natura leucocitaria dei corpuscoli colostrali.

Iniettando del latte nel cavo peritoneale si può imitare sperimentalmente il processo della formazione del colostro in guisa tale che dai preparati non si può rilevare se provengono dall'esperimento o dal vero colostro.

L'assorbimento del latte nel cavo peritoneale avviene secondo il noto schema della flogosi seguendosi i polinucleati (fagociti) ai mononucleati. La fagocitosi non si estende solamente sul grasso del latte, ma anche sulle sostanze proteiche. La formazione del colostro è così un processo fisiologico analogo a quel processo patologico che è la flogosi. L'analogia ne va fino ai più sottili dettagli. Tra il latte ed il colostro non v'è che una differenza graduale, poichè e leucociti e corpuscoli colostrali si possono trovare costantemente nel latte. La formazione del colostro non è solamente un processo propizio per l'assorbimento del latte nei casi di stasi lattea ma anche un mezzo adattissimo per regolare il contenuto di grasso nel 1° latte dei primi giorni del puerperio e per ottenere un effetto leggermente purgativo che netti l'intestino del poppante dal meconio. Il colostro della madre è il miglior alimento per il poppante nei primi giorni della vita.

L'elenco dei lavori che l'A. ha raccolto dalla letteratura conta 202 numeri. *Gioseffi.*

L. M. SPOLVERINI. **Sulla presenza dei fermenti solubili nel latte** (*Archives de médicine des enfants*, mars 1904).

L'A. polemizza con Van de Veide e Landt Sleer perchè contro i suoi risultati essi non hanno ottenuto il passaggio dell'amilasi nel latte di vacca, somministrando ad essa questo fermento.

I dottori belgi muovono all'A. specialmente queste due obiezioni:

1. E' contrario alle leggi della fisiologia e dell'immunità di vedere un fermento introdotto per le vie digestive penetrare nel sangue ed essere escreto per la ghiandola mammaria senz'essere distrutto od almeno attaccato nella sua vitalità ed energia; in effetto le esperienze provano che certe sostanze organiche, specialmente i sieri, non sono per nulla as-

sorbiti nella via digestiva e caso mai venisse assorbito il fermento diastatico si dovrebbe trovare nel latte il suo anticorpo.

2. Il latte non fu raccolto asettico.

L'A. risponde alle prime obiezioni citando numerose ricerche che hanno dimostrato il passaggio nel latte di un' infinità di sostanze vegetali ed animali simili ai fermenti e l'impossibilità della formazione dell'anticorpo; alla seconda esponendo la tecnica seguita per la raccolta del latte.

L'A. a confermare i suoi lavori antecedenti rifà numerose esperienze riguardo l'argomento ricercando l'amilasi contemporaneamente anche nelle urine e spiega il risultato negativo dei dottori belgi per la qualità e quantità dell'orzo introdotto. *Frontini.*

UTZ. **Contributo alla conoscenza della coagulazione spontanea del latte** (*Centralbl. f. Bakter.*, vol. XI, II, n. 20, 22, 24, 25, marzo-aprile 1904).

Nella coagulazione spontanea del latte si trova dell'acido lattico destrogiro o di quello inattivo, o una miscela di ambedue senza che si possa prevedere la natura dell'acido che si formerà.

L'A. ha isolato un fermento lattico che produce l'acido destrogiro, che all'A. pare identico a quello descritto già da Hüppe, Günther, Thierfelder ecc., il fermento che dà l'acido levogiro è identico a quello isolato da Claus e Kozai; il primo predomina sempre. *Allaria.*

J. LESPERANCE. **I fermenti solubili nel latte di vacca** (*Med. Record.*, 19 march 1904).

Accennato alle note esperienze di Lunin, l'A. ricorda come Balcock e Russell, dopo accurati studi, ritrovarono nel latte di vacca un fermento a cui dettero il nome di « Galactase » classificandolo nella famiglia dell'enzima pancreatico.

Spolverini ritrovò la pepsina e un fermento glicolitico; Luzzatti ed altri isolarono inoltre un fermento idrolitico e fermenti ossidanti. Da ciò l'A. trae ragione a credere che altre scoperte devono essere fatte, data la estrema complessità della composizione del latte. *Taddei.*

SPOLVERINI. **Il fermento ossidante nel latte** (*Revue d'Hygiène et de Médecine infantile*, n. 2, 1904).

L'A. si è proposto di studiare sia la presenza di tale fermento nel latte dei vari animali, sia la sua provenienza, sia la ragione del suo diverso comportamento ed è venuto alle seguenti conclusioni:

1. In condizioni normali l'anaerossidasi esiste sempre ed in forte grado nel latte di vacca e di capra.

2. In questi latti il fermento si trova uniformemente diffuso in tutto il liquido e contenuto presso che esclusivamente nell'albumina solubile del siero del latte.

3. La presenza costante del fermento nel latte di vacca e di capra non è punto legata all'apparizione simultanea di elementi cellulari.

4. Il colostro di donna provoca sempre una notevole reazione ossidante, dovuta alla presenza di elementi figurati (leucociti) contenuti nel latte.

5. Durante un allattamento regolare si può riscontrare spesso il fermento ossidante nel latte di donna, talvolta in grado elevato, e cioè: α) in modo costante, quando il latte per una ragione qualunque tende veramente a diventare colostrale (acquistando anche in un tempo più o meno lungo i caratteri morfologici più o meno spiccati di tale stato); β) in modo eccezionale nel latte perfettamente normale di donne sane, indipendentemente da elementi cellulari.

6. L'assenza completa dell'anaerossidasi nel latte di donna si osserva in realtà abbastanza raramente.

7. Nel colostro di donna e nel latte di donna con tendenza più o meno accentuata al ritorno allo stato colostrale, il fermento è principalmente intracellulare, mentre che nel latte di donne sane (gruppo β) esso è diffuso in tutto il liquido.

8. L'anaerossidasi del latte degli erbivori (vacca-capra) è un prodotto di eliminazione normale, che nel latte di donna si osserva solo eccezionalmente (gruppo β)

9. Modificando l'alimentazione dell'animale lattifero, o somministrandogli addirittura il fermento ossidante, si può in seguito avvertire nel latte e nelle urine sia la sua presenza, sia il suo aumento e sia anche la sua diminuzione.

10. Il modo particolare di comportarsi del fermento nel latte dei vari animali dipende dalla diversità del loro genere di vita e specialmente della loro alimentazione.

11. La reazione caratteristica dell'anaerossidasi è molto probabilmente un fenomeno complesso, dovuto cioè a due fermenti speciali: uno che decompone l'acqua ossigenata, e l'altro che fissa l'ossigeno sulla sostanza ossidabile. *Flamini.*

RULLMANN. **Sulle reazioni del fermento ossidante del latte di vacca e di donna** (*Zeitschr. f. Untersuchung. der Nahr u. Genussmittel*, 15 gennaio, 1904).

Conforme a numerosi ricercatori l'A. trovò che l'effetto del riscaldamento sull'enzima è manifesto dai 70° in su. La reazione di Storch colla parafenilendiamina pare più sensibile, per svelare l'ossigeno messo in libertà, che quella di Schardinger col bleu di metilene e che la reazione classica colla tintura di guaiaco.

L'enzima non attraversa i filtri di Chamberland.

Il latte di donna non dà la reazione se non mentre contiene globuli di colostro. *Allaria.*

A. DESMOULIÈRE. **Contributo allo studio dell'alimentazione lattea nella prima infanzia** (*Gazette des maladies infantiles* n. 12, 13, 14, 1904).

L'A. dopo aver parlato delle qualità chimiche dei vari componenti del latte, paragona il latte di donna col latte di capra, di asina, e di vacca dal punto di vista della nutrizione dei neonati.

La caseina del latte di donna è molto differente da quella del latte di vacca, che è una paranucleo-albumina.

Lo stato chimico delle sostanze albuminoidi è diverso nel latte delle varie specie animali, come ci viene dimostrato dalla differente reazione, la quale è dovuta in massima parte alle sostanze proteiche. La quantità del lattosio è molto varia: maggiore nella donna e nell'asina, minore nella vacca e nella capra: il grasso è contenuto in quasi ugual quantità, meno che nel latte di asina che ne contiene una quantità molto minore di quella del latte delle altre specie.

I sali minerali sono scarsissimi nella donna in paragone agli altri mammiferi. Infine la lecitina, sotto il qual nome generico vanno una serie di composti, e l'acido fosfo-carnico sono contenuti in quantità molto maggiore nel latte di donna che non in quello di vacca, ed il fosforo in combinazione organica, che nella donna rappresenta il fosforo totale, nel latte di vacca ne rappresenta circa la metà:

Da queste considerazioni, l'A., esaminati anche i vari metodi di preparazione per « maternizzare » e sterilizzare il latte di vacca, avendo scartato per varie ragioni quello di asina e di capra dall'alimentazione dei neonati; viene alle seguenti conclusioni:

Che il latte di vacca puro è troppo acido e contiene troppa quantità di caseina e di sali, mentre è povero di lattosio, di lecitina e di acido fosfocarnico. Inoltre la sua caseina essendo differente nella costituzione chimica da quella del latte umano, ne derivano inconvenienti di varia specie:

Che nell'allattamento artificiale, oltre l'intossicazione di origine intestinale è da temersi l'intossicazione per la combustione incompleta delle materie albuminoidi trasformate dai vari processi di preparazione, e rese molto meno assimilabili. Vi sono molte ricerche basate sull'esame dell'orine, che tendono a dilucidare tale questione, tuttora però molto oscura.

Anche rispetto alla presenza e alla quantità dei vari fermenti vi sono differenze che portano anche esse notevoli conseguenze. Così il latte di donna contiene il fermento amilolitico il quale manca nel latte degli altri mammiferi, all'infuori del cane; il fermento glicolitico, la pepsina e la tripsina sono più attivi nel latte di vacca che in quello di donna, in cui mancherebbe secondo alcune ricerche anche il fermento ossidante presente nel latte di altri mammiferi. *Menabuoni.*

E. Kraus. **Sul Pegnin** *(Wien. Allg. Med. Zeit.* n. 26, 1904).

L'A. riferisce sui risultati ottenuti mediante il Pegnin da Siegert, Langstein, Hirschfeld, Trump, Bardel, Levy, Fischl e Reinach.

Dalle proprie esperienze egli viene alle seguenti conclusioni:

1° Il latte quagliato è un mezzo prezioso tanto nell'alimentazione del poppante sano come in quella dei bambini che soffrono di alterazioni acute del tubo gastroenterico; i bambini lo sopportano bene e vi aumentano di peso.

2° Per i bambini al disotto dei 3 mesi è consigliabile diluire il latte

quagliato coll'acqua a parti eguali; lo stesso vale per i bambini che presentano affezioni gastro-intestinali.

3° Mediante il latte pegninizzato si ottiene quasi sempre un rapido miglioramento: il vomito cessa, le feci migliorano nel colorito e nella consistenza.

4° Ai bambini malati si somministreranno da principio piccole dosi che si andranno poi via via aumentando.

5° Particolarmente nella stagione calda il latte quagliato è il miglior mezzo profilattico delle diarree estive.

6° Dalla somministrazione del latte quagliato non derivano conseguenze nocive di nessun genere. *Gioseffi.*

LEVY. **Sul Pegnin** (*Allg. med. Centr. Zeit.*, n. 7, 1904).

Il Pegnin è il lab sterile combinato al lattosio.

Per preparare il latte quagliato secondo v. Dungern si aggiunge ad un litro di latte di vacca caldo, che non sia diluito, un cucchiaio di Pegnin. La caseina allora precipita, formando dei fiocchi densi; si sbatte finchè questi si trovino nel latte molto finamente sospesi. Fatto ciò si diluisce il latte. Più tardi si può provare a somministrare ai poppanti del latte che sia pochissimo o nulla affatto diluito.

L'A. riferisce molti casi trattati con buon successo mediante il latte quagliato. Egli ha pure somministrato il latte Pegnin ai tubercolosi, che poco sopportano il latte, ed ha potuto proseguire colla sua somministrazione per settimane, senza che si fossero potuti verificare dei disturbi di digestione, anche in quei casi, dove prima all'introduzione del latte non preparatosi succedevano regolarmente delle scariche diarroiche.

Gioseffi.

L. MEUNIER. **Del Lab-ferment nella digestione del latte** (*Soc. de Therap.* 27 aprile 1904 — *Presse médicale*, n. 35, pag. 278, 1904).

L'A. ha studiato le variazioni che subisce la secrezione del lab fermento in diversi stati fisiologici e patologici. Tali variazioni sarebbero notevolissime, e secondo un processo di dosaggio ideato dall'A., sarebbero comprese tra 1 e 2,000. Abbondante nel bambino e nell'adulto, diminuisce rapidamente con l'età e scompare in alcuni stati patologici (gastriti croniche, alcooliche, neoplasmi, ulcere antiche). In ammalati a debole secrezione di lab-fermento, notò come la digestione del latte si compieva male: bastava però somministrare una soluzione di lab-fermento titolata come nei succhi gastrici normali, perchè tale digestione si compiesse regolarmente e migliorassero i disturbi gastro-intestinali, specialmente la costipazione, venendo così a confermare gli studi di Okoneffe Khapirow sull'importanza di quel fermento anche nella digestione intestinale.

A. Longo.

NICOLLE e DUCLOUX. **Ricerche sperimentali sulla conservazione del latte** (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, n. 2, 1904).

Dieci litri di latte aventi la *T* di 36°, messi in una camera a 15°, dopo 24 ore hanno ancora una temperatura di 17°; in grazia della lentezza con cui si raffredda il latte si corrompe facilmente; gli AA. trovarono da 2 a 11 milioni di microbi per cm.³ nel latte tenuto alla temperatura tra + 15° e + 22°.

Gli AA. paragonano l'efficacia conservatrice del latte sia dal metodo refrigerante, sia dall'aggiunta di acqua ossigenata:

I) *Refrigerazione* (2 esperienze): uno stesso latte sottoposto a condizioni di temperatura diversa (a + 5° ed a + 14°) contiene nel 1° caso 10,800 microbi per cm.³, nel 2° 5,820,000. La refrigerazione è perciò un mezzo buono per la conservazione del latte a scopo commerciale;

2) *Aggiunta di acqua ossigenata* (7 esperienze). Campioni di latte addizionati o no di acqua ossigenata da (1 a 2 °/₀) sono tenuti alle temperature di + 15°, + 22° e + 34°. Nei campioni contenenti acqua ossigenata il numero dei microbi va diminuendo nelle prime dieci ore, poi va di nuovo gradatamente crescendo, senza raggiungere mai il numero contenuto nei campioni senz'acqua ossigenata. L'aggiunta dell'acqua ossigenata è perciò un mezzo di conservazione buono a scopo commerciale.

L'azione antisettica dell'acqua ossigenata dipende dalla scomposizione di questa e dal conseguente sviluppo di ossigeno allo stato nascente che ha notevole potere antisettico. Dopo varie ore, nel latte non si trova più traccia di acqua ossigenata.

Però l'aggiunta di acqua ossigenata al 2 °/₀ non offre alcuna garanzia per la distruzione dei germi patogeni: gli AA. trovarono che nel latte così trattato crescono bene il b. del tifo, del colera, il b. coli, il piocianeo e il m. prodigiosus.

L'aggiunta dell'acqua ossigenata non è quindi un mezzo sicuro, ma assai buono per l'uso corrente del commercio, di pari efficacia, ma di maggior semplicità della refrigerazione.

Sulla pasteurizzazione ha il vantaggio di non alterare la costituzione chimica del latte, ed ha lo svantaggio di non distruggere i germi patogeni. *Allaria.*

BUDDE. **Un nuovo processo di sterilizzazione del latte.** (*Rassegna Sanit. di Roma.* 1° agosto 1904).

Si fonda sopra l'azione antisettica dell'ossigeno allo stato nascente e consiste nell'aggiungere al latte freddo una piccola quantità di acqua ossigenata (nelle proporzioni di 1/2000) e nel riscaldare la miscela in vaso chiuso per 8-10 ore alla temperatura di 50°. Per la consumazione immediata sul luogo dove si prepara basta un riscaldamento di 2-3 ore.

Il latte conserverebbe inalterati il suo gusto e la digeribilità; rimarrebbe sterilizzato, e la sterilizzazione farebbe scomparire dal latte l'agente sterilizzatore.

Le numerose ricerche fatte a Stocolma, Londra e Copenhaghen avrebbero dato risultati molto lusinghieri per questo nuovo modo di sterilizzazione; difatti, oltre gli altri vantaggi sopra enumerati, rimarrebbe provato che il b. coli il b. typhi il b. di Löffler rimarrebbero distrutti in un'ora, il b. di Koch dopo 3-4 ore. *Federici.*

RULLMANN. **Dell'uccisione dei bacilli di Koch col riscaldamento del latte.** (*Münch. m. Woch.*, 15 marzo 1904).

Da esperienze eseguite coll'apparecchio di W. Hesse risulta che i b. di Koch nel latte non muoiono nè a 60° nè a 65°, ma occorre una temperatura minima di 68° per un'ora. *Allaria.*

RICHET. **Studii sulla fermentazione lattica. Dell'azione cosidetta antisettica del cloroformio e del benzene.** (*C. R. Soc. Biologie*, 13 febbraio 1904).

L'aggiunta al latte d'un volume di cloroformio o di benzene non arresta la fermentazione lattica, ma la rende solo due o tre volte meno rapida.

Il ritardo è meno evidente se in luogo di lasciare il latte in riposo col cloroformio, lo si fa attraversare da una corrente di aria carica di vapori di cloroformio.

Mescolando cinque volumi di benzene ed uno di cloroformio s'ottiene un liquido di densità pressochè eguale a quella del latte: allora questo liquido si emulsiona facilmente col latte e ne impedisce *quasi* completamente la fermentazione lattica.

Il salicilato di sodio al 4 °|₀ non è sufficiente ad arrestare l'azione del fermento lattico; è necessaria una dose dell'8 °|₀. *Allaria*

BAUMANN. **Ricerche sul lattosiero** (*Hygien Rundschau*, pag. 10-17, 1904).

Il lattosiero era preparato iniettando due volte per settimana 10-20 cc. di latte di vacca nella vena dei conigli o nel peritoneo, previa sterilizzazione a 60° per 3 ore o nell'autoclave per 30'.

Più tardi l'A. si servì solo di latte scremato per evitare gli emboli.

Il siero degli animali, che prima del trattamento era inattivo, veniva provato in ragione di 1 cc. ogni 2 goccie di latte. Il miscuglio, dapprima uniformemente torbido diveniva ben tosto fioccoso e dopo 15' si aveva un precipitato completo.

Il lattosiero era egualmente attivo sul latte crudo e su quello cotto; anche l'essudato peritoneale offriva proprietà simili.

Il lattosiero era bivalente in quanto precipitava sia il latte di vacca sia quello di capra. Era pure attivo sull'albumina del siero di latte, mentre che un siero nuovo non la precipitava.

Inoltre l'A. confermò le ricerche di Sion e Laptes sulla terza albumina del latte: precipitata la caseina con acido acetico e alcalinizzando il liquido separato, si vede formarsi un precipitato fioccoso; il liquido sornuo-

tante filtrato dà la reazione degli albuminoidi e dà un precipitato col lattosiero.

Da ultimo l'A. cercò di ottenere degli anticorpi coll'ingestione: due conigli che avevano ricevuto colla sonda due litri e mezzo di latte in 50 giorni diedero un siero inattivo, risultato facile a prevedere quando si pensi all'enorme quantità di albumina che l'uomo ingerisce quotidianamente senza che il suo siero acquisti proprietà precipitanti. Per ottenere gli anticorpi occorre che gli albuminoidi sfuggano all'azione dei succhi digerenti: allora il lattosiero diventa un anticorpo facilissimo a prepararsi e così pure l'antilattosiero, alla condizione di trattare col lattosiero un animale della specie che fornì il latte. *Allaria.*

LOUIS MORQUIO. **Il siero di burro (babeurre). Modo di prepararlo.** (Estratto de la *Revista de la Sociedad medica Argentina*).

Il latte, raccolto di fresco, si pone nelle migliori condizioni di asepsi possibili in recipienti di vetro che si tappano dipoi e si lasciano in riposo per 24 ore in un luogo la cui temperatura oscilli intorno a 20 centigradi. Dopo questo tempo il latte si presenta spesso, compatto e mantiene sospesa una bacchetta introdotta verticalmente: ha una reazione decisamente acida con odore lievemente acre. Si procede allo sbattimento per la durata di un'ora approssimativamente. A poco a poco si vedono comparire delle particelle solide che dipoi si riuniscono fra di loro fino a formare una massa uniforme la quale però contiene sempre nel suo interno una piccola quantità di latte. Il peso della massa risulta di 40-50 gr. di grasso per litro, proporzione molto approssimativa segnalata per mezzo del butirrometro di Pessel: si aggiungono dipoi al latte rimanente gr. 10 di farina di grano per litro, e si mette il tutto sul fuoco per sterilizzarlo: il fuoco deve esser lento, e mentre si mantiene quivi, si agita di tanto in tanto con un mestolo per facilitare la separazione della caseina fino ad arrivare all'ebollizione, che compare dopo circa 45'. Però prima che questa operazione sia finita si aggiunge zucchero in proporzione di gr. 40 per litro, quando il latte ha bollito decisamente, si ritira dal fuoco e si distribuisce in boccette come per il metodo di Soxhlet.

Questa è la « babeurre »; il volume ottenuto ci dà una perdita di una sesta parte all'incirca rispetto alla quantità primitiva del latte.

Bisogna tener presente alcuni particolari della tecnica e certi riguardi speciali: sarebbe conveniente avere un locale che garantisse l'uniformità della temperatura; non sempre il latte si coagula, soprattutto quando la temperatura dell'ambiente è molto fredda, e in tal caso può impiegare un tempo più lungo per fermentare. In queste condizioni è preferibile collocare il latte a bagno maria a 35° per mezz'ora. Quando la coagulazione, incompleta per tali cause, si prolungasse varii giorni, si può aggiungere al latte che si destina alla preparazione della babeurre una cucchiaiata per litro di latte pronto per essere sbattuto ed in tal modo si facilita la coagulazione. La farina deve essere aggiunta prima di porre il latte sul fuoco; lo zucchero deve essere aggiunto quando il latte è ben caldo, per-

chè se si mette a freddo si produce la precipitazione in massa, imprigionando la caseina e la farina, ed è necessario dipoi uno sforzo maggiore ed un tempo più lungo perchè si disciolga. *Orsi.*

P. Budin. **Nota sull'alimentazione dei bambini.** (*La pédiâtrie pratique*, n. 2, 1904).

L'A. rendendo noti i risultati ottenuti in due anni di direzione dell'ambulatorio gratuito per i lattanti, discute la dieta del bambino fino al secondo anno compito.

Dopo essersi dichiarato favorevole, finchè è possibile, all'allattamento materno, l'A. tratta dell'allattamento misto, dell'artificiale e dell'alimentazione del bambino nel secondo anno di vita.

Se il bambino dimostra che il latte materno è insufficiente o per quantità o per potere nutritivo, bisogna supplire al difetto mediante una certa quantità di latte vaccino sterilizzato che verrà fissata con vari tentativi, ma che non deve essere esagerata, perchè ciò può portare al bambino disturbi gravi più facilmente che l'insufficienza del nutrimento. Non va dimenticato che il latte sterilizzato viene assorbito meglio se diviso in piccole quantità date nello stesso tempo delle poppate.

L'allattamento artificiale deve essere regolato in modo che il bambino prenda, per ogni kgr. di peso corporeo, circa 100 gr. di latte sterilizzato contenente circa 38 gr. di burro per litro. Bisogna quindi, ogni volta che si prescrive un allattamento artificiale, conoscere esattamente la composizione del latte vaccino prescritto, e su quella regolarsi secondo i casi.

L'alimentazione nel secondo anno di vita deve esser sempre a base di latte possibilmente materno. Il bambino va divezzato a poco a poco aumentando la quantità delle minestrine fatte con latte e farina, che verranno date a cominciare dalla fine del primo anno. Si potrà dare anche qualche cucchiaiata di brodo. I bambini con questo regime crescono bene, e non hanno alcun disturbo digestivo. *Menabuoni.*

Dutard. **Sull'alimentazione dei neonati** (*Gazette des maladies infantiles*, n. 2, 1904).

L'A. riporta e spiega un suo quadro mediante il quale si può praticamente regolare la dieta di qualunque lattante fino all'età del divezzamento qualunque sia il genere di alimentazione prescelto. *Menabuoni.*

M. Budin. **Dell' alimentazione dei fanciulli durante i primi due anni.** (*Acad. de méd.*, 29 dicembre 1903. *Semaine méd.*, 6 gennaio 1904).

Risultato delle ricerche sui bambini presentati alle « Consultations de nourrissons » da lui dirette, dal 1892 in poi.

95 °/₀ dei bambini furono allattati dalla madre finchè la bilancia non incominciava ad indicare un' incipiente deficienza di alimentazione, allora si ricorreva all'alimentazione artificiale mista.

L'alimentazione artificiale fu usata fin dalla nascita solo nel 5 °[o dei casi, essendo dall'A. considerata come nociva e dannosa.

Quando i bambini hanno raggiunto i 5-6 chilogr. di peso e si incomincia l'allattamento artificiale, si deve loro somministrare il decimo del loro peso (100 gr. per ogni kg.) di latte puro sterilizzato a bagnomaria, contenente circa 35 gr. di burro per litro.

Nel 2° anno al latte si aggiungerà delle pappe al latte: l'A. abolisce il brodo perchè poco nutriente e perchè talora produce delle feci puzzolenti. Le uova sono poco sopportate da molti bambini.

Con questo regime alimentare l'A. dice d'aver evitato tutti gli inconvenienti della sovralimentazione; non ebbe nessun caso di scorbuto infantile.

Sopra 712 lattanti presentati dal 1898 in poi la mortalità fu solo del 46 °[o.c all'anno, mentre che nella città di Parigi fu del 178 °[oo.

Non ebbe mortalità per affezioni gastrenteriche laddove in Parigi fu del 65 °[oo; la mortalità per affezioni polmonari fu del 17 °[oo (in città fu del 32 °[oo). *Allaria.*

GRAANBOOM. **L'analisi del latte di donna ed il suo valore per giudicare dell'idoneità di una nutrice** (*Revue d'Hygiène et de médicine infantiles*, n. 5-6, 1908).

Col suo lavoro l'A. cerca di dare una risposta alla questione se la sola analisi del latte di donna possa fornire delle indicazioni tali da giudicare dell'idoneità di una nutrice.

Premesso che soltanto l'osservazione prolungata del lattante possa fornirci tali dati precisi, l'A. riferisce le ricerche da lui eseguite su due gruppi di donne delle quali alcune poco dopo od appena sgravatesi ed altre dopo un certo periodo di tempo dal parto. Egli con queste ricerche non solo ha esaminato il latte delle donne, ma ha tenuto in osservazione anche i bambini per vedere sino a qual punto i risultati dell'analisi chimica del latte corrispondessero coi fatti fisiologici. Per l'esame del latte di queste nutrici (tanto perchè il lavoro potesse avere una vera intonazione pratica) dal punto di vista qualitativo si è limitato alla ricerca del grasso e del peso specifico in modo da potere avere così un'idea in complesso della sua composizione, e dal punto di vista quantitativo ha adoperato, come è naturale, la bilancia.

L'A. dalle ricerche fatte deduce varie considerazioni, ma le conclusioni più importanti possono raggrupparsi nelle seguenti:

1° Le analisi del latte di donna non sono paragonabili tra loro, se il latte non è stato raccolto in tutti i casi seguendo lo stesso metodo.

2° Nell'esame della nutrice mercenaria (quando possa farsi la scelta) si deve esigere: *a*) che la quantità del latte ottenuto con facilità colla espressione manuale, dopo un riposo di tre ore, sia almeno di 20 cc.; *b*) che la prima porzione di questo latte abbia un peso specifico tra i 1027 e 1034 ed una percentuale di grasso dal 3 al 5 °[o.

3° Nelle madri lattanti, i cui bambini presentano disturbi intestinali durante l'allattamento, la probabilità di continuare l'allattamento è

tanto più grande quanto più l'analisi del latte dà risultati simili a quelli fisiologici.

4° Nelle donne della stessa età e condizione, e sane, la quantità di grasso è inferione in media a quella che si rinviene in coloro, i cui piccini presentano dei disturbi. Questi sono più frequenti quando la percentuale del grasso sorpassa il 4 °|o, sono rari al disotto del 3 °|o.

5° L'analisi del latte di donna non è dunque senza valore pel pronostico dell'allattamento. *Spolverini.*

H. D. Chapin. **La funzione del latte materno nello sviluppo dello stomaco, quale fattore finora trascurato nell'allevamento artificiale dei bambini** (*New-York Medical Record*, 12 dic. 1903).

L'A. dopo avere passato in rivista le principali questioni dell'allevamento artificiale, osserva che i proteidi del latte vaccino sono ben differenti da quelli del latte umano e che non bisogna considerarli come un semplice miscuglio di caseinogeno e di lattalbumina.

Fa notare che i giovani animali hanno bisogno del latte perché in esso trovano proteidi che posseggono attributi e funzioni speciali.

Per la conoscenza di queste funzioni bisogna studiare il posto occupato dal latte nell'economia animale. Per far ciò l'A. passa brevemente in rivista la riproduzione e lo sviluppo di vari animali, fermandosi ad osservare come il sistema digerente di tutti i mammiferi, semplicissimo nei primi stadii della vita fetale, vada man mano sviluppandosi fino a raggiungere, poco prima dell'epoca dello svezzamento, le forme più o meno complesse dello stato adulto, e che la secrezione mammaria rappresenta un valido coefficiente di questo sviluppo. Profondi cambiamenti anatomici e fisiologici avvengono nel sistema digerente durante l'allattamento.

Osserva come il colostro sia specialmente adattato ad iniziare il processo digestivo intestinale, giacché, pur essendo per composizione analogo al latte, non forma coaguli nello stomaco. L'A. ricorda qui il processo digestivo degli adulti. Nel periodo della nutrizione con colostro vi è scarsissima secrezione gastrica e il colostro passa inalterato nell'intestino ove viene digerito. Appena il latte rimpiazza il colostro, nello stomaco comincia la produzione di caglio che attaccando i proteidi del latte fa coagulare questo in una massa solida e morbida che passa facilmente nell'intestino e vien digerita. Il caglio non coagula il colostro, ma bensì il latte talchè la prima funzione di questo consiste nello sviluppare la facoltà motrice dello stomaco obbligandolo a far passare nell'intestino non più un alimento liquido ma uno solido.

Appena che lo stomaco comincia a segregare acido, questo si combina al coagulo primitivo dando luogo a un composto più compatto e più duro del primitivo coagulo, composto che, essendo inadatto alla digestione intestinale, soggiornerà nello stomaco fino a che questo colla produzione della pepsina non lo abbia modificato. Col crescere della secrezione acida aumenta la quantità di coagulo da questa trasformato e quindi la produzione e il lavoro della pepsina. Così man mano che le ghiandole gastriche si sviluppano, trovano da lavorare.

L'A. seguitando il ragionamento conchiude che il latte materno e le secrezioni gastro-intestinali del lattante si adattano automaticamente l'un all'altre. Egli osserva che differenti specie di latte danno coaguli differenti sotto l'azione dello stesso caglio e dello stesso acido, e che il coagulo del latte degli animali mal si adatta allo stomaco del bambino. Che quindi i proteidi dei vari latti, pur essendo chimicamente identici, hanno differente valore funzionale. L'A. nota che nell'alimentazione artificiale bisogna somministrare tanto grasso, tanti idrocarbonati, tanti proteidi e tanti sali quanti se ne trovano nel latte materno, i primi per servire come combustibile, i secondi per costituire un corpo forte e sano. Che inoltre occorrono proteidi tali da produrre lo sviluppo dello stomaco, giacchè la loro mancanza intacca profondamente la nutrizione generale. Il latte fresco di vacca è il solo ricco di tali proteidi e perciò deve essere la base dell'alimentazione artificiale, dopo però che i suoi proteidi siano stati modificati in tal guisa da renderli completamente adatti allo stomaco del bambino, e principalmente perchè il latte vaccino dà grossi coaguli mentre che quello umano li dà piccoli e fioccosi. L'A. passa quindi ad una breve disamina dei metodi di modificare il latte vaccino. Sterilizzazione, pastorizzazione, riscaldamento modificano chimicamente il latte di vacca, cosicchè il caglio non agisce più tanto rapidamente su di esso. Riscaldando il latte si distruggono i batteri che producono acido, un eccesso del quale agendo sui coaguli del caglio formerebbe una massa densa, tale da superare la capacità peptodigestiva del lattante. Il latte sterilizzato o pastorizzato non è completamente privo di batteri, pertanto il beneficio principale del riscaldamento consiste nel modificare chimicamente il latte e nel prevenire la formazione di acido. L'aggiunta di alcali ritarda l'azione del caglio e neutralizza l'acidità gastrica, permettendo così al latte di passare più rapidamente e sotto forma più morbida nell'intestino. La diluzione del latte con pappa di farina d'orzo suddivide i coaguli e permette un più rapido svuotamento dello stomaco. La diluzione con pappa di farina d'orzo destrinizzata dà i medesimi vantaggi meccanici che la precedente, mentre che, somministrando una modica quantità d'amido, aggiunge al nutrimento un naturale promotore delle secrezioni gastriche e fornisce un alimento facilmente assorbibile, quale si trova in tutti i latti, ma in quantità ridotta perchè il latte è diluito.

L'A. conchiude dicendo che secondo i casi si produrrà nel latte l'una o l'altra modificazione. Che lo studio e l'esperienza pediatrica insegnano che i migliori resultati si ottengono non coll'attenersi scrupolosamente ad un sol'alimento, ma col variarlo a seconda degli stati digestivi del poppante. Che il latte materno fornisce i prodotti necessari allo sviluppo ed al giusto equilibrio della vita adattandosi automaticamente alle condizioni di sviluppo del lattante, e che quindi nell'allevamento artificiale dobbiamo cercare di fare lo stesso adattando razionalmente l'alimento alle circostanze ed allo sviluppo del bambino. *Carega.*

Charrin e Vitry. Influenza dell' allattamento nella resistenza dell'organismo agli agenti morbosi (*La Presse médicale*, num. 57, juillet 1901).

Hanno gli AA. fatti esperimenti in proposito ed hanno veduto che una medesima dose di stricnina provoca convulsioni più precoci in una cavia che allatta, che in una cavia normale; la morte avviene con dosi che non uccidono i controlli. Per le infezioni hanno osservato che una dose di piocianeo che uccide una cavia che allatta non è capace di portare che lievi lesioni curabili nei controlli. Questi fatti di diminuita difesa dell' organismo stanno in parte in rapporto col diminuito potere antitossico del fegato; una determinata quantità di fegato normale posta in contatto di una soluzione di nicotina l'attenua più che un'eguale proporzione di parenchima epatico di nutrice. Se a queste cause si aggiunge l'iperglicoemia, la ritenzione fecale ecc., vediamo che l'allattamento fa prima di tutto diminuire la resistenza con l'accumulare veleni organici, stabilendo un terreno favorevole all'infezione. *Valagussa.*

A. Lustig. L'immunità acquisita contro i veleni può essere trasmessa dai genitori alla prole? (*La Clinica Moderna*, 17 febbraio 1904).

E' noto che la immunità acquisita per alcuni veleni può trasmettersi ai figli (Ehrlich); però secondo alcuni non si tratterebbe di una vera trasmissione ereditaria per la via germinale, ma le sostanze immunizzanti passerebbero dalla madre al feto per la via placentare. Infatti non è dimostrata la trasmissione da parte del solo padre, ed Ehrlich avendo sperimentato sui topi non ha evitato l'obbiezione della trasmissione placentare. E' per ciò che il Lustig ha fatto le sue esperienze sui polli, servendosi dell'abrina e della ricina contro cui i polli mai godono immunità naturale. L'A. nota che occorre servirsi di soluzioni di recente preparato perchè dopo 3 4 giorni esse divengono inattive o quasi, spiegandosi con ciò risultati incerti avuti da altri. Per avere una immunizzazione assoluta occorre un tempo di circa 70 giorni, cominciando da dosi minime, e gradatamente crescenti, dopo di che gli animali resistevano a dosi mortali anche dopo tre anni. Intanto un primo fatto potè l'A. constatare che cioè nelle uova delle galline immunizzate non si trasmetteva traccia di quelle sostanze immunizzanti che certamente circolavano nel loro sangue. Perciò dato che i pulcini nati da queste uova si mostrassero immunizzati, non si poteva obbiettare che ciò dipendesse dall'essersi l'embrione nutrito con materiali già contenenti sostanze capaci di conferire l'immunità. Gli esperimenti ulteriori furono fatti 1° con uova di galline non immunizzate e fecondate da un gallo immunizzato; 2° con uova di galline immunizzate fecondate da un gallo che non lo era; 3° con uova di galline immunizzate e fecondate da un gallo pure immunizzato.

Di 60 uova raccolte durante il periodo di immunizzazione, in cui cioè le galline mostravano più o meno fenomeni di avvelenamento transitorio, nessuna si schiuse, e gli embrioni si trovarono talvolta mostruosi, o pulcini morti con fatti teratologici. Delle uova raccolte dopo che le galline si erano completamente rimesse, ossia dopo molte settimane, dopo 6 mesi

fino a dopo 1 anno dall'acquisto dell'immunità, come pure delle uova fecondate da gallo immunizzato con galline normali, o con ambedue i genitori immunizzati, alcune di queste uova pure non si schiusero e i pulcini mostrarono strani fenomeni teratologici, o nacquero pulcini cachettici di cui alcuni morirono dopo pochi giorni, altri si rimisero e divennero floridi e finalmente alcuni pulcini nacquero e crebbero bene. Tutti questi pulcini sopravissuti, a varii periodi dalla nascita, da 7 settimane ad un anno, furono trattati coll'abrina e colla ricina, e nessuno di essi mostrò la minima resistenza al veleno, e tutti morirono come gli animali di controllo, seppure non si mostrarono più suscettibili dei polli normali.

Per conseguenza deve dirsi che non vi è trasmissione ereditaria dell'immunità dai genitori alla prole, ed i risultati dell'Ehrlich devono interpetrarsi nel senso che le sostanze immunizzanti passavano dalla madre al feto per la placenta, come aveva già supposto Weissmann. Il Lustig avendo eliminato la connessione tra la madre e l'embrione, ne ha fornita la prova evidente. Ciò potrebbe infirmare la teoria dell'eredità col principio della trasmissione dei caratteri acquisiti, per cui le cellule dei tessuti subirebbero per opera dei veleni certe modificazioni specifiche che avvenendo anche nei prodotti sessuali si trasmettono alla prole. Ma anche l'A. riconosce che un resultato negativo non ha valore di prova. Si può tuttavia affermare che non è mediante l'immunizzazione che il detto principio può essere dimostrato. *L. C.*

A. Jovane e R. Chiarolanza. **Sulla trasmissibilità dei microrganismi dalla madre al feto attraverso la placenta** (*La Pediatria*, marzo 1904).

Gli AA. ammesso come stabilito il fatto che si hanno casi nei quali germi circolanti nel sangue materno infettano il feto, si propongono di studiare se le cause che determinano il passaggio dei microbi attraverso la placenta variano colle singole infezioni, in qual misura e con qual meccanismo agiscano; il rapporto tra lesioni placentali e germe infettivo. Espongono le conclusioni contradittorie alle quali arrivarono i diversi AA. sulla trasmissibilità di varie infezioni, e riferiscono i risultati da loro ottenuti su indagini eseguite sul coniglio e sulla cavia col bacterium coli e col pneumococco. Quantunque sia questa solo una nota preventiva del lavoro che gli AA. stanno ancora studiando, pure arrivano già a delle conclusioni ammettendo che la placenta sia dotata di speciali attività che modificano le sostanze che passano da madre a feto; ritenendo che occorra una modificazione delle proprietà biologiche della placenta pel passaggio dei microbi, e che la presenza nel feto dei microrganismi che infettarono la madre si abbia solo nelle infezioni assai gravi. *Valvasori.*

Salge. **Del passaggio dell'antitossina attraverso la parete intestinale del lattante.** (*Iahrbuch für Kinderh.*, 1 Iuli 1904, 10 B. H. 1).

Analizzando le basi sperimentali sulle quali Behring ha recentemente fondate le sue nuove vedute intorno alla genesi della tubercolosi umana ed intorno al modo di combatterla, l'A. trova che non vi è molto accordo

fra i resultati delle scarse esperienze fin qui fatte intorno alla questione del passaggio di antitossine per la via digerente nel sangue. *Disse* ha citato il fatto, non ancora confermato, che in animali neonati ed anche in un feto umano, lo strato mucoso dell'intestino non era completo. *Ramson* trovò che il puledro nato da una cavalla immunizzata contro il tetano aveva nel sangue antitossina e che il latte della cavalla conteneva un'antitossina che andava diminuendo in quantità d'accordo con quella del suo sangue, mentre di pari passo diminuiva anche il potere antitossico del sangue del puledro. *Römer* ha ripetuto l'esperienza in una cavalla immunizzata contro la difterite e non ha trovato potere antitossico nel sangue del puledro alla nascita, mentre tale potere comparve durante l'allattamento, comportandosi in modo analogo a quello del sangue materno: lo stesso fenomeno potè osservare in un coniglio immunizzato contro il tetano, mentre d'altra parte l'introduzione in un cavallo adulto e in un maiale di siero antidifterico nello stomaco non lasciò passare alcuna antitossina. *Römer* ha interpretrato il fenomeno come dovuto al fatto che nell'adulto le condizioni d'assorbimento sono più sfavorevoli che nel neonato. L'A. ha ripreso sperimentalmente la interessante questione e ricordando le esperienze condotte da Escherich con esito negativo intorno al passaggio di antitossina difterica traverso l'intestino, ha somministrato a lattanti di varia età, la maggior parte neonati, del siero anti-difterico per bocca, quindi ne ha preso il sangue, e mescolandone il siero con una dose ben determinata di veleno difterico tipo, lo ha iniettato nelle cavie. Da queste esperienze condotte molto rigorosamente, l'A. viene alla conclusione che l'antitossina non passa in quantità dimostrabile dall'intestino nel sangue del lattante, quando venga somministrata sotto forma di siero di cavallo. Però esso ha voluto anche provare se somministrando l'antitossina sotto forma omogenea, come per esempio per mezzo del latte umano, il passaggio fosse maggiormente possibile, ed ha veduto che non solo un potere antitossico naturale si trasmette dalla donna al neonato per la via del latte, ma che anche l'immunità passiva della balia si trasmette al lattante, dimodochè conclude che l'antitossina può passare dall'intestino nel sangue del neonato purchè essa faccia parte integrante del latte umano di cui esso si nutre. Per confermare il fatto che in tali condizioni l'antitossina probabilmente è assorbita perchè legata ad una albumina omologa, l'A. si ripromette di compiere un'altra serie di esperienze somministrando cioè al neonato del latte di una capra che sia stata immunizzata contro la difterite: dal resultato di esse sarà dimostrato se è possibile somministrare al lattante delle sostanze immunizzanti per mezzo del latte animale oppure se ciò è possibile solo col latte di donna.

Francioni.

KREILD e MANDL. **Sul passaggio delle emolisine immunizzanti dal feto alla madre.** (*Wiener klin. Wochenschr.*, 2 giugno 1904).

Dalle ricerche fatte gli AA. vengono ai risultati seguenti:

1.° Una madre che venga sottoposta all'immunizzazione attiva non dà sempre al feto l'emolisine circolanti nel di lei sangue.

2.° Quando invece s' inietti del sangue bovino ai feti, l' emolisine specifiche si possono constatare anche nel siero della madre, il potere emolitico anzi ne va aumentando progressivamente.

3.° L' immunizzazione è attiva nel siero fetale, passiva nel siero materno.

Quanto alla biologia dei feti e dei neonati essi hanno trovato:

1.° Quando si sottoponga un feto al trattamento col sangue di una specie animale, per il quale esso non contiene comunemente sostanze emolitiche egli và acquistando già subito dopo la nascita la facoltà di reagire colla produzione delle rispettive sostanze emolitiche.

2.° La medesima facoltà dell'organismo fetale si riscontra anche durante la vita intrauterina o per lo meno nelle ultime fasi dello sviluppo.

3.° Tanto l'organismo fetale che l' infantile reagiscono colla produzione delle emolisine specifiche anche all'applicazione di minime quantità di sangue eterogeneo, siano pure sottoposti anche per una volta sola al rispettivo trattamento preventivo.

Per quei casi, ove le sostanze emolitiche non si riscontrano nell' organismo fetale, sebbene compaiano nel siero materno, gli AA. ammettono o che i feti in quelle fasi del loro sviluppo non sono atti a produrre le rispettive sostanze emolitiche, mentre il sangue defibrinato può istessamente passare dal feto alla madre e produrre in questa le rispettive sostanze emolitiche; oppure che la reazione biologica è distrutta dalle conseguenze alle quali il feto è sottoposto in seguito all'esperimento.

Gioseffi.

HAWTHORN. **Trasmissione del potere agglutinante dalla madre al feto nella tubercolosi sperimentale** *(C. R. Soc. Biolog. T. LVI: reunion biol. de Marseille,* 19 janv. 1904).

Il potere agglutinante delle colture omogenee del b. di Koch si trasmise quasi sempre dalla madre al feto; in un terzo dei casi l'intensità del potere agglutinante era eguale nel feto e nella madre; in tutti gli altri quello fetale era almeno eguale alla metà di quello materno.

Allaria.

ORTH. **Eredità in patologia.** (*Società di medicina berlinese,* 20 gennaio *La Presse médic.* 20 fevr. 1904).

Nel linguaggio medico facilmente si qualificano come ereditarie malattie che anderebbero meglio dette congenite ed acquisite.

Infatti l'eredità non è che la trasmissione all'embrione di qualità posseduta da suo padre o da sua madre: dallo spermatozoo o dall'ovulo: e perciò una malattia ereditaria deve intendersi quella che posseduta dallo spermatozoo e dall'ovulo viene trasmessa al loro prodotto. Per ammettere una malattia ereditaria bisognerebbe poter dimostrare che gli elementi generatori provenienti da un organismo malato presentino delle alterazioni specifiche di quella malattia e che tali elementi, così alterati, siano capaci di procreare un nuovo organismo e di trasmettergli la malattia da cui sono affetti.

Però tutto fa credere che le malattie dette ereditarie non siano che malattie congenite, acquisite dall'embrione in un' epoca più o meno vicina alla sua formazione. Per meglio chiarire il suo concetto, Orth riporta le esperienze di Friedmann, che ebbe una tubercolosi negli embrioni nati da una coniglia nel cui utero erano stati inoculati dei bacilli di tubercolosi frammisti a sperma di coniglio. Ignorando l'esperienza si potrebbe pensare ad una tubercolosi ereditaria, mentre qui la malattia era acquisita perchè gli spermatozoi non erano malati e lo sperma non era stato che il veicolo della tubercolosi.

Così altre malattie, comunemente dette ereditarie, in realtà debbono considerarsi come malattie acquisite, congenite, si siano esse prodotte o nel momento della fecondazione dell'uovo, o durante lo sviluppo dell'embrione (infezione placentare). *L. Giordani.*

DZIERZGOWSKI. **Sull' eredità dell' immunità artificiale contro la difterite** (*Bull. Instit. Pasteur,* pag. 41, 1904).

In lavori precedenti aveva già lasciato travedere che la placenta dei mammiferi impedisce il passaggio dell' antitossina difterica dalla madre al feto, e ostacola perciò l' acquisizione dell'immunità passiva mediante l'eredità.

Riporta nuove esperienze: immunizzò una giumenta fin che 1 cc. di siero di sangue conteneva 175 unità antitossiche. Sacrificato l'animale ed estratto il feto, questo non possedeva antitossina nè nel sangue nè nel succo degli organi; nelle membrane fetali appartenenti alla madre esisteva invece l'antitossina.

Immunizzata una seconda giumenta, il sangue di questa conteneva 50 unità di antitossina; il sangue del puledro (di 5 giorni di vita) conteneva quantità debolissima di antitossina: il sangue della madre era 757 volte più antitossico che quello del puledro.

Una nuova serie d'esperienze dimostrò che l'antitossina del puledro proveniva dal latte della madre: una nuova giumenta immunizzata aveva, 4 settimane prima del parto, un liquido colostrale (pochi cc.) che possedeva 3000 U. I., mentre che il siero di sangue nello stesso tempo non ne possedeva che 300; la giumenta subito dopo il parto aveva nel siero di sangue 250 U. I., la puledra appena nata non ne possedeva; dopo qualche giorno il sangue della puledra conteneva già qualche U. I.

L'A. termina notando che la determinazione delle U. I. nel sangue del feto non è un metodo sufficiente per dare un giudizio sull' immunità ereditaria. Col nome di immunità s' intende la facoltà che posseggono le cellule dell'organismo di produrre in dati momenti una grande quantità di antitossina, e non semplicemente la quantità totale di antitossina contenuta nell'organismo. Perciò malgrado i risultati contrari sperimentali, l' immunità ereditaria esiste realmente; ma è così debole che i nostri metodi d' indagine sono troppo grossolani per rivelarla.

Per provarla converrebbe allevare una serie di generazioni di animali immunizzati. *Allaria.*

ABBOTT e GILDERSLEEVE. **Forme ramificate occasionali del b. difterico.** (*Ctrbl. f. Bakt.*, XXXV, orig. n. 8, dicembre 1903).

Le forme ramificate del b. difterico sono state oggetto di non poche osservazioni; ma le opinioni dei ricercatori sulle condizioni necessarie alla produzione di queste forme, sono diverse.

A. e G. trovarono che le forme ramificate si trovano assai di rado nei comuni mezzi; la apparizione di queste è indice di degenerazione del bacillo.

A. e G. cercarono di ottenere colture ricche di forme ramificate; ma nessuno dei mezzi comuni di coltura è atto a ciò; nè ha influenza l'assenza o la presenza di ossigeno; pare che favorisca l'apparizione di quelle la T di 37°-38° C quando il b. difterico sia coltivato in un miscuglio di tre parti d'uovo sbattuto e una parte di brodo peptonato e glicosato (2 %).

Allaria.

OTTO SCHRÖN. **Il microrganismo della tisi polmonare** (*La riforma medica*, 20 luglio 1904).

Il giorno 18 giugno il prof. Schrön tenne in Napoli una conferenza per dimostrare la sua ultima scoperta del microrganismo della tisi polmonare. Egli dimostrò che la sostanza caseosa, che tutti fino ad ora hanno ritenuto come un prodotto di necrosi dei polmoni e degli altri tessuti, è costituita da un agglomeramento di vegetazioni del nuovo microorganismo da lui scoperto.

Questo microorganismo si può presentare sotto diversi aspetti a seconda della sua fase di sviluppo: da filiforme diventa arborescente e da ultimo va incontro ad un processo di fruttificazione, dando luogo a delle capsule speciali e caratteristiche.

Tali capsule passano poi per tre stadi che, a seconda dell'aspetto che assume il loro contenuto si possono chiamare: 1° omogeneo, 2° granuloso, 3° filiforme. Dopo che queste capsule sono divenute a contenuto filiforme, i tronchi principali del microorganismo si ingrossano e si anastomizzano fra loro costituendo una vera rete.

Lo Schrön fa distinzione fra tisi e tubercolosi, ritornando al concetto dualistico degli antichi che basavano tale distinzione sull'andamento clinico della malattia. Invece, data la sua scoperta, questa distinzione verrebbe basata su fatti scientifici: la tubercolosi pura si avrebbe quando la forma morbosa è determinata dal solo bacillo di Koch, mentre invece la tisi si avrebbe quando a quest'ultimo si associa il microorganismo da lui scoperto.

Il bacillo della tubercolosi da solo non riesce a produrre che piccole neoplasie miliari o anche può dare semplicemente una infiammazione in forma di alveolite desquamativa, come pure delle forme speciali di avvelenamento donde la febbre, i fenomeni nervosi ecc. Invece la tisi si avrebbe quando al bacillo di Koch si associa il germe della tisi.

I due microorganismi differiscono fra di loro non solo per i caratteri

morfologici ma anche per il comportarsi dei processi specifici di colorazione: infatti il microbo scoperto dallo Schrön non assume le sostanze coloranti che si adoperano per la colorazione del bacillo della tubercolosi e viceversa. Inoltre i due germi si differenziano per i loro prodotti di secrezione, specie l'ultimo prodotto, cioè il cristallino. Il cristallo del bacillo della tubercolosi è un rombo che non polarizza, mentre quello del microbo della tisi è un prisma a base esagonale che polarizza (prisma della tisina).

Secondo lo Schrön la tubercolosi in genere precede la tisi, ed il microbo tisiogeno si innesterebbe là ove ha già attecchito il bacillo di Koch. Lo Schrön non ha potuto isolare in coltura pura il microbo della tisi, ma lo ha trovato sempre unito al bacillo della tubercolosi.

Flamini.

R. Weigert. **Sullo sviluppo di batteri nei mezzi poveri d'acqua. Contributo allo studio dell'immunità naturale** *(Centralbl. f. Bakter Orig.*, T. XXXVI, n. 1, 27 aprile 1904).

Il pediatra di Breslavia trovò che numerose specie di microbi patogeni coltivati in gelatina contenente quantità variabili di acqua e di sostanze solide, si sviluppano bene nei mezzi in cui le sostanze solide non oltrepassano il 31,9 °/₀ della composizione totale della gelatina. Quando la proporzione tra solidi e acqua sale a 33 — 41 °/₀ i microbi o non si sviluppano o si svolgono male.

Pel b. difterico i limiti sono ancora più stretti: poichè si sviluppa ancora quando le sostanze solide sono il 33,2 °/₀ della gelatina totale, non si sviluppa più quando quelle raggiungono il 35,4 °/₀.

Lo sviluppo dei microbi è perciò legato al grado di concentrazione del mezzo, i cui limiti massimi si possono ritenere il 35 °/₀ per le sostanze solide e il 65 °/₀ per l'acqua.

Ora l'A. trovando che la concentrazione del corpo umano, ovvero il suo contenuto in acqua, corrisponde a quello della gelatina in cui non si sviluppano più i batteri, ne trae argomento per stabilire un rapporto causale tra questa concentrazione e l'immunità naturale.

Haim. **Contributo all'azione patogena del B. proteus vulgaris.** (Hauser) (*Wiener Kl. W.* 1903, n. 20).

Tifo addominale in una ragazza tredicenne con decorso anomalo dovuto ad infezione da proteo.

Nell'anamnesi frequenti vomiti e diarree abbondanti; la curva della temperatura mostrò fin dapprincipio forti remissioni, contro a quanto avviene nel tifo tipico.

Il decorso fu estremamente grave: le feci erano liquide, schiumose, puzzolenti e ricche di muco; scomparsa la flora batterica normale, persisteva solo un bastoncino che l'A. identificò poi per *proteus vulgaris.*

Il fratello della paziente, venuto in Clinica con un tifo lieve, otto giorni dopo, non presentava il proteus nelle feci.

Secondo l'A. si tratta nel 1° caso di infezione mista di tifo e di proteo.

Allaria.

SCHROEDER. **Contributo alla conoscenza dei prodotti del ricambio del Bact. lactis aerogenes.** (*Centralbl. f. Bakter*, vol. XI, II, 16 IV. 1904, pag. 732).

Una cultura di questo microbio, uccisa col cloroformio seccata e polverizzata, coagula il latte (addizionato di fenolo al 6 ‰) in 3-5 giorni a 37°. L'aggiunta di cloruro di calcio o di ossalato d'ammonio non modifica le condizioni di coagulazione; la quale viene invece impedita se si riscalda a 100° per 20 minuti.

Il liquido di coltura filtrato alla candela di Chamberland coagula il latte, per cui la diastasi batterica non è tutta intracellulare.

Il lattosio, il glucosio e il saccarosio non fermentano se non in contatto col batterio vivente.

Sulla tossicità S. nota che la cavia sopporta bene un'iniezione di 5 cc. di liquido filtrato nel peritoneo, muore invece per un'iniezione di gr. 0,05 di coltura seccata e polverata, che è all'incirca la dose minima mortale (gr. 0,12 per Chilogr. di animale).

I corpi batterici seccati e polverati non perdono la loro attività anche se esposti per 20' alla T. di 120° all'autoclave, fatto importante per quanto riguarda l'igiene, non essendo impossibile un avvelenamento di carne inquinata con questo microrganismo, e la cottura non distruggendo la tossicità.

Allaria.

Malattie dei neonati e dei lattanti.

ROMME. **Le difficoltà diagnostiche del morbo di Barlow.** (*La Presse méd.*, 13 gennaio 1904).

La diagnosi del morbo di Barlow è facile quando si tratta di casi tipici, caratterizzati cioè da pseudoparalisi con ematomi sottoperiostei, ecchimosi gengivali ecc. A volte però si riscontrano alcuni casi nei quali non si osserva alcun sintoma caratteristico, ed allora è facilissimo scambiare questa malattia con un'altra.

A tale proposito l'A. cita due casi riportati l'uno da Triboulet e l'altro da Maculaire. Il primo era un bambino di 22 mesi allevato al seno fino al quattordicesimo mese e che nulla presentava di anormale fino a qualche tempo prima. Cominciò a divenire pallido, ad avere diarrea, ed a lamentarsi nel camminare a causa di dolore evidente a carico della gamba destra. In breve il bambino fu obbligato a rimanere a letto ove giaceva nella

posizione « a canne di fucile ». La diagnosi fu di coxalgia in base ai sintomi evidenti di questa affezione; retrazione della gamba, dolore provocato locale e a distanza, arto inferiore destro in abduzione, movimento a *bascule* del bacino quando si distendeva la gamba destra. Fu solo dopo un mese che comparvero delle ecchimosi gengivali che fecero pensare al morbo di Barlow. Il bambino sottoposto al regime classico di *purées*, di succo di limone e di arancio e di latte guarì completamente.

L'altro caso era un bambino di 17 mesi alimentato con latte sterilizzato e con farine conservate; fu preso da dolori in ambedue le gambe, tanto che gli era impossibile di stare in piedi: stando in letto teneva gli arti inferiori flessi sul ventre. Fu fatta diagnosi di coxite. Solo dopo qualche giorno comparvero emorragie gengivali ed intestinali caratteristiche del morbo di Barlow. *Flamini.*

AVIRAGNET. **Scorbuto infantile. Suppurazione degli ematomi. Osteomielite consecutiva del femore e delle costole. Guarigione** *(Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 sér. XVIII, 1903).

I due casi che riferisce l'A. sono specialmente interessanti a ravvicinarsi tra loro dal punto di vista etiologico. Si tratta di due bambini rispettivamente di 14 e di 10 mesi nutriti esclusivamente con latte di vacca sterilizzato. Nel primo caso si tratta di una forma semplice di scorbuto, accompagnata da tutti i sintomi classici di esso, senza alcuna gravità, mentre che il secondo costituisce una forma anomala, in cui gli ematomi hanno suppurato, ed in cui vi era ematuria ed in cui si sviluppò consecutivamente un'osteomielite del femore e delle costole, la quale ultima complicazione era in relazione (?) con un' affezione bronco-polmonare sopravvenuta al bambino. La guarigione si è ottenuta in ambedue i casi colla soppressione del latte sterilizzato, con l'uso del latte crudo, del succo di limone e di arancio, completato con gli ausili chirurgici.

Onde è che per prevenire lo sviluppo della malattia di Barlow nei bambini nutriti con latte sterilizzato conviene dare loro pure degli alimenti freschi o del succo di limone e di arancio. *Spolverini.*

H. LEHNDORFF. **Ricerche e radioscopie nel morbo di Barlow** (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 38, S. 161, 1904).

L'A. riferisce un caso di morbo di Barlow in un bambino di 8 mesi che ne guarì con le solite cure (latte crudo, succo di limone). L'A. piglia occasione di questo caso che fu studiato eziandio dal punto di vista radiografico per dimostrare come i risultati ottenuti con questo prezioso metodo di indagine confermano le alterazioni constatate dagli anatomo-patologi nelle ossa colpite. L'ombra del femore della tibia e del perone era in quel caso circondata da un' altra ombra ineguale e meno intensa della prima, ed al disotto della linea di ossificazione specialmente della tibia era visibilissima una linea chiara di varii millimetri di larghezza.

L'A. interpetra il primo fatto ammettendo che il periostio reagisse alla presenza del sangue stravasato con una neoformazione ossea, altri-

menti, secondo lui, non si saprebbe spiegare come il semplice sangue stravasato potesse dare ombre così nette. Il secondo fatto constatato nella radiografia sarebbe consono agli studii di varii autori che avrebbero constatato una minore attività di ossificazione nella malattia di Barlow. Il Lehndorff però non crede che si possano ritenere come caratteristiche di tale malattia le immagini anzidette, potendosi esse avere eziandio in altre malattie. *Longo.*

STEINITZ. **Sull'influenza dei disturbi della nutrizione sulla composizione chimica del corpo dei lattanti** (*Jahrbuch fur Kinderheilkunde.* H. IX, IV, 1904).

Mentre già Camerer e Soeldner avevano fatto delle ricerche sulla composizione chimica del corpo dei neonati e Sommerfeld su quella di un lattante di tre mesi, l'A. intraprese questo studio su tre lattanti morti per affezioni gastrointestinali croniche e da esso risulta che, astraendo dalla quantità di grasso di molto diminuita, la composizione chimica dell'organismo non differisce da quella già trovata dai suaccennati autori : da questo fatto si può adunque dedurre che non è possibile privare il corpo per via alimentare di un componente importante per le sue funzioni.

Cavalieri.

REINACH. **Esperienze col latte fermentato dal lab nella terapia della nutrizione di lattanti ammalati.** (*Jahrbuch fur Kinderheilkunde*, 1904, B. IX, H. IV).

Conclusioni :

Nei casi cronici di disturbi della nutrizione l'A. non ne ebbe alcun giovamento, mentre nei casi acuti potè constatare qualche buon risultato.

Chimicamente non ha potuto dimostrare che la caseina del latte sia stata meglio digerita.

In un gran numero di casi acuti e cronici, nei quali predominavano il vomito e l'irrequietezza dopo l'ingestione del latte, il latte fermentato dal lab migliorò molto le condizioni del bambino.

I fenomeni d'irritazione da parte del sistema nervoso centrale scomparvero talvolta repentinamente. *Cavalieri.*

CHARRIN ET LE ZLAY. **Influenza dei veleni intestinali sullo sviluppo dei neonati.** (*Soc. de Biologie de Paris.* 3 marzo 1904).

Iniettando sotto la pelle di giovani conigli il contenuto intestinale di neonati, gli AA. sono riusciti a produrre numerose lesioni a carico specialmente del sistema osseo. Mettendo in relazione il fatto sperimentale con le osservazioni cliniche, gli AA. ne deducono la grande importanza che nello sviluppo dei lattanti debbono avere i disturbi gastro intestinali.

Federici.

P. DE SAGHER. **Un caso di atrofia infantile curato con il babeurre.** (*Gazette des maladies infantiles* n. 9, 1904).

L'A. dopo aver parlato del « babeurre » e della sua somministrazione, rende conto di un bambino atrofico con diarrea, qualche nota di rachitismo osseo, addome voluminoso, fegato ingrandito; il quale con la somministrazione di babeurre in 38 giorni aumentò in peso di circa 1500 gr. essendo prima della cura la metà circa del peso normale.

Menabuoni.

IAPICHINO. **Patogenesi ed istologia dell'Atrepsia di Parrot** (*Atti del Congresso Med. Sic.*, aprile 1904).

Da ricerche fatte presso la Clinica Pediatrica dell'Università di Napoli, l'A. conchiude che tale patogenesi consiste tutta nei fenomeni di intossicazione dell'organismo prodotti dalla poca funzionalità del tubo gastro-enterico. Dal lato isto-patologico l'A. non ha mai riscontrato le gravi alterazioni descritte da molti AA. e che egli crede fatti cadaverici di decomposizione e non fatti degenerativi. Le alterazioni anatomiche macro e microscopiche sono di lieve importanza, il più delle volte appena apprezzabili.

Federici.

RÜHRAH. **Relazione fra timo ed atrofia** (Dal *Medical Record*, 12 settembre, 1902. *British Medical Journal*, 29 agosto 1903).

L'A. riferisce di 18 autopsie in casi di marasma infantile; in questi il peso medio del timo era di 2,2 grammi. All'esame istologico la capsula fibrosa si mostrò più spessa del normale, le trabecole erano anche molto sviluppate, ed il tessuto connettivo interlobulare, aumentato, s' insinuava nei lobuli, separandoli in masse ineguali. In alcuni casi il tessuto fibroso prevaleva sugli elementi linfatici, nella maggior parte dei casi, poi, i corpi di Hassal erano ingrossati ed in preda a degenerazione ialina. L' A. ne trae la conclusione che nei casi di atrofia infantile si ritrova sempre atrofia del timo, e che lo stato di questa glandula è un indice dello stato di nutrizione generale del bambino. In bambini sani esaminando al microscopio sezioni di timo, non si osservano alterazioni, e si distingue benissimo la divisione in sostanza corticale e midollare, nei gradi moderati di atrofia, tale distinzione é difficile, nei casi gravi si notano le alterazioni descritte sopra.

Errera.

MIELE e VILLEM. **Contributo allo studio delle cause e del trattamento dell'atrofia infantile.** (*Revue d' Hygiène et de Médicine infantiles*, n. 1, 1904).

Gli AA. hanno avuto occasione di studiare 8 casi di atrofia infantile, (dei quali specialmente uno ha potuto essere oggetto di un esame accurato): orbene tutti son riusciti a guarigione somministrando loro latte di

vacca *crudo*. Queste esservazioni sono certo interessanti perchè avanti tutto ci dimostrano l'efficacia del latte crudo nella cura dell'atrofia, eppoi perchè ci permettono di renderci conto del modo d'azione e di farsi un concetto della causa tanto diversa dell'atrofia infantile. A proposito delle quali gli AA., dopo avere passato in rassegna le varie alterazioni chimiche che si producono nel latte colla sterilizzazione mediante il calore, danno la maggiore importanza alla distruzione dei fermenti conosciuti e sconosciuti, delle trofozimasi, e delle sostanze affini che numerose si trovano nel latte normale. Essi vengono alla conclusione che i diversi fenomeni di rallentamento o di arresto nell'aumento del peso e di sviluppo che caratterizzano l'atrofia infantile, nel modo che noi l'intendiamo, hanno per cause determinanti una penuria più o meno considerevole dell'organismo in trofozimasi, sia che esistano proprio in quantità insufficiente (atrofia primaria), sia che la loro azione venga contrariata da quelle di prodotti tossici estranei (atrofia secondaria). Da ciò ne deriva che allo stesso modo di quello che si verifica nell'allattamento materno, per curare tali atrofie è necessario dare latte crudo, come quello che è dotato di tutte le proprietà biologiche allo stato attivo.

Da ultimo gli AA. discutono dal punto di vista generale la superiorità del latte crudo su quello cotto nell'alimentazione infantile, osservando come essi già da due anni stanno somministrando latte crudo, ottenendo dei buonissimi risultati. *Spolverini.*

MÉRY ET GUILLEMOT. **Tre casi di dispepsia con spasmo del piloro nei poppanti** (*Presse méd.*, 18 maggio 1904).

Gli AA. riferiscono 3 casi di vera intolleranza gastrica con vomiti ripetuti, stipsi ostinata e stasi alimentare accertata colle lavande gastriche. Contro tali fatti si lottò regolando la dieta con poppate frequenti e poco abbondanti, ed infine con una dieta rigorosa a brodo di legumi; ma i vomiti ricomparvero appena i bambini furono rimessi al seno materno. La guarigione si ebbe solo col ricorrere ad una nutrice mercenaria. Gli AA. quindi ne concludono che in siffatti casi si deve dare ai bambini un latte di donna diverso da quello della madre. Quanto alla patogenesi, escludono la stenosi pilorica congenita e l'ipertrofia pilorica, e ciò pel fatto che tali bambini rapidamente guariscono, quindi credono che si abbia che fare con un disturbo puramente funzionale. Lepage, Bouffe e Pinard credono che in tali casi non si tratti che d'intolleranza gastrica, quel latte sarebbe mal digerito dallo stomaco del bambino perchè contiene un non so che, che non può esser tollerato dal bambino: la stipsi è secondaria, ed i medicamenti che s'impiegano contr'essa non fanno che peggiorare la situazione.

Lucas-Championnière ha osservato spessissimo lo spasmo del piloro nei bambini. È un fenomeno che si può combattere medicalmente; e nella cui genesi ha una parte importante l'iperdistensione dello stomaco; analogamente del resto, a quanto accade nell'adulto. Così è che alcuni infermi in cui era stato deciso un intervento chirurgico guarirono dopo un cambiamento di regime. *Bertini.*

FREUND W. **Della stenosi pilorica nei lattanti** (*Mitt. aus d. Grenzgeb. der med. u. chir.*. H. 2, 1903).

Sei osservazioni di cui tre con autopsia, alla quale si trovò uno stato di contrattura del piloro simulante un tumore: la pressione di una colonna d'acqua alta un metro era sufficiente a far rilasciare la contrattura.

Due bambini erano fratelli, tutti sei erano allevati col latte di donna, uno tra essi si trovava nella Clinica ostetrica fin dalla nascita ed in esso si potè escludere l'ipercloridria. Per cui F... attribuisce il pilorospasmo ad una disposizione nervosa. L'azione di questa disposizione nervosa si può spiegare in un solo modo, visto che l'ipercloridria è un fattore essenziale dello spasmo pilorico; si potrebbe cioè spiegare in questo modo che il rallentamento dello svuotamento dello stomaco prodotto dalla detta disposizione, provochi un aumento dell'HCl libero stagnante nello stomaco, e l'eccesso di HCl a sua volta renda più intenso e duraturo lo stato spastico del piloro.

E' chiaro che questo circolo vizioso si può stabilire facilmente nello stomaco di bambini allevati con latte di donna, per lo scarso potere che questo ha di fissare l'acido.

Quest'ipotesi non vale però per quei casi in cui si trova l' HCl diminuito rispetto alla norma. *Allaria.*

MORQUIO L. **Tetano in un neonato, cura col siero antitetanico, guarigione** (*Semaine méd.*, 6 avril 1904).

Trattasi di un bambino di 12 giorni, del peso di gr. 2,730, affetto da mughetto, dalla piaga ombelicale gemeva poco liquido siero purulento. Dopo 4 giorni fu preso da febbre e rigidità muscolare che diedero luogo il giorno dopo a un tetano tipico, con febbre a 40° e 41°. Al secondo giorno di malattia gli fu iniettato 0,05 gr. di antitossina, e l'iniezione fu ripetuta al quinto e all'ottavo giorno. Dopo la seconda iniezione, l'intensità dei fenomeni tetanici parve diminuire, e 48 ore dopo la terza, scomparvero le contratture e la febbre cadde bruscamente, la guarigione si compiè regolarmente. Il bambino aveva perduto 530 gr. di peso, e non aveva potuto prendere che pochi grammi di latte.

Data l'intensità dei fenomeni tetanici e l'età del paziente, pare dunque che le iniezioni di siero antitetanico abbiano avuto un'azione favorevole. Il siero impiegato non aveva alcuna azione tossica, una dose di un centimetro cubo bastava ad immunizzare una cavia. *E. Bertini.*

SZALAZDI. **Un caso di tetanus neonatorum con esito in guarigione** (*Gyó gyászat*, n. 19, 1904; *Wien. allg. med. Zeit.* n. 27, 1904).

Distaccamento dell'ombelico il 8° giorno dalla nascita: il giorno dopo, il bambino, che fin qui era completamente sano, diventa rigido, non può succhiare e neanche deglutire il latte somministratogli col cucchiaino. Al 9° giorno dopo la nascita il bimbo è accolto all'ospedale. L'ombelico sco-

lorato, marcioso, manda un olezzo penetrante; trisma, opistotono, respirazione celere e superficiale; all'ascoltazione del polmone rumori crepitanti. Il giorno dopo accolto all'ospedale (22 febbraio) il bambino ottenne 10 cmc. di tetano-antitossina Behring, il 23 febbraio un clistere di idrato di cloralio e di bromuro di sodio (circa 1,0 gr.); la medesima terapia il giorno seguente. Il 25 febbraio si iniettano sotto cute 10 cmc. di siero antitossico Hoechst, il 26 si pratica un clistere di soluzione fisiologica con una goccia di formalina preceduto da una lavanda intestinale: il 27 lo stesso; dal 28 febbraio al 2 marzo 10,0 gr. di soluzione fisiologica di cloruro di sodio con mezza goccia di formalina sotto cute, il 3 marzo 10 cmc. di antitossina Marburg, oltre a ciò ogni secondo giorno le iniezioni alla formalina. Con questo trattamento gli spasmi sono andati scomparendo ed il bambino potè essere dimesso quasi completamente guarito il 23 marzo.

Gioseffi.

Malattie infettive acute

BARBIER. **Statistica della difterite nell'ospedale Hérold** (*Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1904).

L'A. riporta la statistica del suo servizio durato 21 mesi. La mortalità fu del 13,5 °/₀, che può essere ridotta al 9,7 °/₀ se non si contano le morti avvenute poco dopo l'ingresso all'ospedale e quelle seguite a complicazioni accidentali.

La guarigione delle angine è costante e rapida nelle forme pure, quasi costante nelle forme associate benigne; nelle forme associate gravi l'evoluzione è più lenta, si possono avere paralisi, accidenti cardio bulbari, morte subitanea o rapida, e la morte può avvenire anche per trombosi cardiaca (23 °/₀ dei casi): nelle forme emorragiche la prognosi è ancora più grave (52 °/₀ di mortalità). L'A. insiste sulle forme prolungate per cui occorrono ripetute intubazioni e che spesso si complicano a tardivi accidenti bulbari. Riporta più casi di nefrite, uno mortale, ed un caso di emiplegia per probabile embolia seguita da guarigione. Il crup è specialmente frequente nelle forme associate gravi, è più raro nelle forme emorragiche.

Dal punto di vista terapeutico l'A. insiste sul ripetere le iniezioni di siero se le false membrane non cedono e se persiste il tiraggio e se esistono fenomeni d'intossicazione o di paralisi, senza però affermarne per parecchi casi la sua efficacia (?). *L. Giordani.*

ZACCHERI E. **Ricerche sulla generalizzazione del bacillo difterico.** (*L'Étoile Médicale*, n. 5, an. 1904).

L'A. avendo osservato in parecchi casi di difterite, già apparentemente guarita, delle ricadute seguite da guarigione o da morte, ha voluto

esaminare se questi accidenti dipendano dalla generalizzazione del b. difterico e se una qualche associazione microbica ne favorisca la disseminazione.

Dalle sue osservazioni cliniche e batteriologiche l'A. ha tratto le seguenti conclusioni:

1.° Esiste una forma di difterite nella quale, dopo la scomparsa completa delle false membrane seguita da guarigione delle mucose faringea e nasale, e miglioramento dello stato generale, compaiono bruscamente degli accidenti gravi bulbari o cardiaci, a distanza di tempo più o meno breve dalla scomparsa dell'angina.

2.° Questi accidenti gravi sono caratterizzati da vomiti, tachicardie con embriocardie, paralisi precoce del velopendolo ed albuminuria accentuata.

3.° Qualche sintoma più leggero, di cui bisogna tener conto con grande attenzione, precede quasi sempre questi accidenti bulbari e cardiaci. Tali sono il pallore, l'abbattimento, l'anoressia. Bisogna temere l'apparizione di questi accidenti post-membranacei in quei soggetti nei quali, pur avendosi avuto un miglioramento dello stato generale e locale, il polso non è tornato al normale.

4.° La comparsa di questi accidenti post-membranacei rendeva la prognosi gravissima. Questi accidenti si avverano talora dopo la guarigione di un'angina apparentemente benigna.

5.° Alle autopsie dei malati che soccombettero a questi accidenti, abbiamo esaminato i vari organi e abbiamo di sovente rinvenuto il bacillo difterico, principalmente nel bulbo.

6.° Il b. difterico era frequentemente associato allo streptococco; ma pur ammettendo che lo streptococco esalti la virulenza o favorisca la diffusione del bacillo, l'azione principale nella patogenesi degli accidenti spetta al b. difterico.

7.° Il bacillo arriva nei diversi organi quando la gola è completamente guarita e forma nel loro interno dei focolai bacillari. La quantità di tossine che passano in circolo ledendo il bulbo e il cuore, può allora divenire considerevole.

8.° Quando, dopo qualche tempo, dalla guarigione della gola, si constata l'apparizione di uno o più di questi sintomi post-membranosi è necessario fare immediatamente un'iniezione di siero. Talora può esser necessaria anche una seconda o una terza iniezione. Quanto più presto si apprezzano questi sintomi, tanto più si avrà probabilità di salvare il malato.

9.° Bisogna per ciò sorvegliare lungamente i difterici dopo la scomparsa delle pseudo membrane e rammentare spesso il detto di M. Barbier che l'angina è uno specchio infedele della malattia.

E. Modigliani.

Erik E. Faber. **L'influenza della sieroterapia sulla mortalità nella difterite** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, IX Band, V Heft).

Conclusioni:

1. La sieroterapia limita considerevolmente la mortalità relativa nella difterite.

2. La diminuzione nella mortalità è causata dall'azione del siero contro l'intossicazione difterica, mentre la sieroterapia ha un' influenza ben minore sulle stenosi e sulle complicazioni polmonari.

3. Il pericolo che il paziente abbia a soccombere per l'intossicazione difterica è tanto minore, quanto più presto si è iniziata la sieroterapia. Il pericolo di morte per difterite discendente o per polmonite è all'incirca uguale tanto se il trattamento fu iniziato presto o tardi.

4. Essendo l'esito letale nella difterite causato per lo più dall'intossicazione, nel croup invece dalla discesa del processo o dalla polmonite, la diminuzione della mortalità si palesa chiaramente nella statistica della difterite ma non in quella del croup. *Cavalieri.*

Cruveilhier. Sul valore curativo delle iniezioni di siero nella difterite secondo le dosi e la via di penetrazione (*Ann. Instit. Pasteur*, 25 genn. 190·4)

Ricerche sulle cavie per vedere quale tra le vie di penetrazione del siero dia il migliore effetto curativo, e per vedere se convengano le dosi abbondanti e quelle ripetute.

Per le esperienze usò in due serie le inoculazioni di bacilli e le iniezioni di tossina, iniettando poi, dopo un numero di ore vario, il siero antidifterico in dosi varie, uniche o ripetute, sia sotto cute, sia nelle vene, sia per via endocranica.

Dagli esperimenti, che sarebbe qui inutile riassumere, conclude che la via più efficace per il siero antidifterico è quella endovenosa, e che sono da preferirsi le dosi abbondanti e anche ripetute. *Allaria.*

B. Auché. Trombosi cardiaca con embolia delle arterie iliaca esterna e femorale sinistra, e dell'arteria femorale destra, nella difterite (*La Pédiatrie pratique*, aprile 1904).

Bambino di 4 anni $^1/_2$, ammalato da 5 giorni, fu portato all'ospedale per una forma assai grave di rinite angina e laringite difterica, per cui fu operato subito di tracheotomia. Fin dal momento dell' ingresso all' ospedale aveva albuminuria (1 ‰); nessun fenomeno a carico degli apparati circolatorio e respiratorio. Durante i primi giorni di degenza gli vennero complessivamente iniettati 70 cc. di siero antidifterico. Al 9° giorno (14° di malattia) si ha un accentuato aggravamento delle condizioni del bambino: pallore intenso, polso piccolo e frequente, aumento dell'albumina nelle urine (5 ‰), scarsi rantoli al torace. Compare anche paralisi del velopendolo. In 13ª giornata (18ª di malattia) il bambino è improvvisamente preso da intenso dolore ai due arti inferiori, specialmente al destro; la pelle dei piedi è pallida.

Il giorno seguente il piede destro ha ripreso il suo aspetto normale; non si percepisce però il polso alla pedidia. La gamba sinistra invece è immobile, dolorosa, con pelle pallida e chiazze cianotiche, fredda; il polso è abolito alla pedidia e alla femorale.

Lo stato generale si aggrava sempre più; al cuore non si hanno soffi

ma si ascolta un distinto rumore di galoppo; il bambino muore in 15ª giornata (20ª di malattia).

Alla necroscopia fu riscontrato, per quel che riguarda l'apparato circolatorio, trombosi dei due ventricoli; intensi fatti di miocardite e leggera infiltrazione dell'endocardio; le culture del sangue del cuore dettero sviluppo ad un diplococco, resistente al Gram. Esisteva inoltre embolia delle arterie iliaca esterna e femorale sinistra, e della femorale destra.

G. Caccia.

HAU et REVOIL. **Cinque nuovi casi di panarecci difterici e di inoculazioni sottocutanee della difterite.** (*Rev. mens des malad. de l'enf.* avril 1904).

Gli AA. riportano cinque di questi nuovi casi, sia a causa di autossie, od intubazioni in difterici, sia in bambini difterici stessi affetti da scorticature al dito. In tutti questi casi lo stadio acuto è stato di corta durata e la reazione generale debole e senza conseguenze anche quando non fu impiegato il siero. Si presentano con l'aspetto di flittene riempite di liquido siero purulento, contenente i bacilli di Löffler. In due casi aperta la flittena e decollata l'epidermide vi era una pseudomembrana. La durata della malattia è breve; solo in uno durò tre o quattro settimane. La cura consiste nell'escidere l'epidermide e lasciare il derma esposto all'aria ed alla luce senza alcuna medicatura. In conclusione la difterite sottocutanea non presenta alcuna gravità nè carattere speciale, tanto che non si può differenziare da un'altra affezione banale; per la diagnosi vale solo il fatto che questi panarecci specifici vengono solo in persone che sono a contatto con difterici, o che hanno altre localizzazioni; l'esame batteriologico ne darà la dimostrazione indiscutibile. Sono solo gravi dal lato della propagazione della difterite giacchè chi li porta può trasportare il contagio in un luogo immune. *A. Filia.*

BABONEIX. **Paralisi difteriche e nevrite ascendente** (*Rev. mens. des malad. de l'enf.*, avril 1904).

L'A. si è proposto di riprodurre sperimentalmente delle paralisi difteriche sperimentali il più possibile simili alle paralisi umane, e di studiarne il meccanismo e le lesioni, in modo da poterne applicare i risultati, si intende con molte riserve, alla patologia umana.

Egli è riuscito ad ottenere:

1° delle paralisi localizzate simili alle paralisi del velopendulo;

2° delle paralisi generalizzate incomincianti dalla regione inoculata, paragonabili perciò alle paralisi generalizzate che susseguono alle paralisi del velopendulo.

L'A. conclude col dire che per spiegare la natura delle relazioni che uniscono l'inoculazione difterica primitiva o la paralisi consecutiva hanno grande importanza i processi di nevrite ascendente determinate dalla tossina difterica. *Filia.*

L. Baronneix. **Nuove ricerche sulle paralisi difteriche.** (*Thèse.* Paris 1904).

Le paralisi difteriche sperimentali ottenute fin'ora hanno sempre riprodotto il tipo della paralisi ascendente acuta, allontanandosi dal tipo di quelle che s'osservano nell'uomo.

Nell'uomo esiste difatti un rapporto tra la sede dell'inoculazione difterica e la sede della paralisi, in quanto che le paralisi circoscritte colpiscono generalmente il punto d'origine dell'infezione, e quelle diffuse sogliono incominciare da questo punto d'origine,

L'A. ha ottenuto paralisi del tipo di Landry nei cani e nei conigli con iniezione sottocute e nelle vene di tossina; ma con iniezioni deboli sottocutanee di tossina ottenne paralisi limitate alla regione inoculata, non generalizzantisi, e compatibili colla vita dell'animale, analogamente alle forme umane (paralisi del velopendolo, e paralisi diffuse iniziantisi nel focolaio d'infezione).

La gravezza e la diffusione della paralisi sono in rapporto diretto colla virulenza e colla quantità di tossina difterica iniettata, ed anche col grado di resistenza organica dell'animale.

Iniettando poche goccie di tossina attenuata nel nervo sciatico l' A. ottenne regolarmente in pochi giorni la paralisi della zampa corrispondente; il che è un fenomeno specifico, non avendo l'A. potuto provocarlo negli animali previamente immunizzati con siero antidifterico. La paralisi così ottenuta rimane di solito circoscritta, ma può talvolta estendersi a parti lontane (propagazione centripeta).

Istologicamente le paralisi del tipo di Landry appaiono dovute a lesioni centrali spesso con focolai di distruzione degli elementi nervosi. Anche le paralisi circoscritte sembrano dovute a lesioni centrali meno evidenti. Infine certe paralisi a distanza prodotte da iniezioni di tossina nel nervo sciatico sembrano dovute a neurite ascendente.

L'A. espone pure le diverse teorie patogenetiche delle paralisi difteriche. *Allaria.*

Caspary. **Sulla difterite embolica intestinale** (*Arb. auf dem path. Institut Tübingen,* Bd. 4, p. 398, 1904).

Casistica di quattro osservazioni. L'A. conclude che può esistere una infiammazione difterica della mucosa intestinale, anche superficiale, come unica conseguenza di obliterazione trombotica o embolica dei rami delle arterie mesenteriche.

Egli consiglia, nei casi in cui non si trovano altre cause visibili della difterite intestinale, di investigare se esistano processi embolici o trombotici nelle diramazioni delle arterie meseraiche, ed in caso di bisogno, anche di esaminare la parete intestinale al microscopio.

Ciò serve anche in caso di difterite intestinale nella nefrite, che non deve sempre essere considerata senz'altro come « uremica ».

Allaria.

G. Iacobson. **Studio clinico sopra due forme anormali di pertosse** (forma frusta, forma dispeptica). (*Archives de médecine des enfants*, août 1903).

La forma frusta di pertosse, appena menzionata dai trattatisti classici, si riscontra durante le epidemie di questo male, con una sintomatologia così attenuata che il clinico più attento sarebbe incapace di farne la diagnosi se non avesse per guida l'esempio del contagio. Essa evolve senza febbre e si manifesta con una tosse secca, corta, a piccole scosse espiratorie (molto meno rapide e ripetute che nella forma tipica di pertosse), senza urlo nè vomito, con espettorazione finale scarsa: il malato non ha che 2-3 di questi falsi accessi per giorno. Si tratta insomma di una forma molto lieve, paragonabile alla scarlattina senza eruzione — come dice Saint-Philippe — ma più frequente di quello che si creda perchè non sempre viene riconosciuta, e pericolosa non solo per il contagio potendo il malato trasmetterla ad altri nella forma tipica ma pericolosa anche per il malato stesso, che ignaro del proprio male che trascura, andrà più facilmente soggetto a complicazioni (catarro bronchiale, bronchiectasia, enfisema polmonare). L'A. riporta numerose osservazioni personali, nelle quali i sintomi più costanti riscontrati erano; la gonfiezza del volto, la congestione della faccia e la lacrimazione al momento dell'accesso, l'escreato, l'inefficacia quasi completa dei calmanti. In nessuno di questi malati ha mai riscontrato l'ulcerazione del frenulo.

Oltre a questa forma anormale di pertosse, l'A. riferisce diversi casi clinici della malattia caratterizzati dalla prevalenza di manifestazioni da parte dell'apparato digerente (inappetenza, nausea, vomito, diarrea), accompagnate da accessi febbrili in rapporto con l'ingestione di alimenti o di medicamenti, e seguite più tardi da notevole dimagramento che fa credere a volte allo svolgersi di una tubercolosi acuta. È questa la forma dispepsica della pertosse, della quale pure appena si trova cenno nei trattati classici e che merita di essere ben conosciuta, sopratutto per il trattamento speciale che richiede. Secondo l'A. il vomito che è uno dei fenomeni più importanti della malattia, non è sempre di origine meccanica, ma un vero e proprio vomito dispeptico producendosi anche indipendentemente dagli accessi, ed è probabile si tratti qui di una gastrite infettiva causata sia dalla deglutizione dell'escreato sia per la via sanguigna, oppure anche di una gastrite tossica. I calmanti aggravano le condizioni del malato: la cura che si deve fare consiste nel sopprimere qualunque medicamento e mettere il malato a dieta lattea assoluta. *F. Rossi.*

Pospischill. **Un nuovo esantema acuto riconosciuto per idiopatico** (*Wiener Klin. Wochen.* n. 7, 1904).

L'A. fa una comunicazione preventiva sopra un esantema acuto, che vuole vada assolutamente distinto dalla rubeola, dal morbillo, dalla scarlattina. È probabile che sia già stato descritto da altri, ma annoverato tra le forme di rubeola, a cui certamente non appartiene. E' costituito da un intenso rossore con turgore delle guance, con labbra e mento pallidi;

oppure da una leggera tinta rosea alla regione media frontale, al mento, alle guancie ed a parte del collo. L'eritema ha una disposizione circolare a ghirlanda. Al tronco ora vi è un eritema vasto risultante dalla confluenza di molte macchie, ora una forma di rete a grandi maglie. Alle estremità, dove l'esantema è più accentuato che altrove, si nota una rete formata dalla confluenza di macchiette, che vedute da lontano paiono un esantema uniforme; oppure sono macule isolate; oppure ancora è un eritema marmorizzato, formato dalla confluenza d'anelli rosei, di varia grandezza. Le efflorescenze, sono per lo più di tinta rosea o bruno-rossa, ora papulose, ora maculose. L'esantema è seguito da una desquamazione parvilamellare.

L'A. ha osservato questo esantema in 4 bambini di 7, 11, 12, 13 anni. Anamnesticamente si è rilevato una volta solamente eccitamento a vomito, un'altra febbre iniziale che precedeva l'esantema; nel terzo caso sono stati dolori all'articolazione della spalla, che aveano indotto la madre a far visitare il bambino; due volte si è potuto riscontrare un esantema al palato ed alla mucosa delle guancie; una volta un'angina; due volte un'iniezione congiuntivale; una volta bronchite.

Tutti i casi poi sono stati accompagnati da linfadenite acuta e da tumore splenico, mentre la temperatura durante l'osservazione clinica è stata quasi sempre normale. *Gioseffi.*

P. VALENTIN. **Le paralisi nella pertosse.** (*Tesi di Parigi*, 1908).

Enumerate le varie complicazioni della pertosse, (convulsioni, delirio, crisi isteriche ed epilettiche, spasmo della glottide, sclerosi a placche ecc.) l'A. ha raccolte ben 75 osservazioni di paralisi osservate nel decorso di tale malattia. Tale complicazione è per solito legata alla gravità degli accessi od anche a cattive condizioni generali ed a complicazioni infiammatorie in specie polmonari. Esse cominciano bruscamente in alcuni casi, lentamente in altri, per solito alla 5ª o 6ª settimana, con convulsioni, rilasciamento degli sfinteri, vomito, perdita della coscienza, stato comatoso ecc. Quando il bambino esce dallo stato comatoso, si vede la paralisi residuante sotto forma di emiplegia, di monoplegia, e più raramente di paraplegia, spesso accompagnata da anestesie, da cecità, sordità ecc.

Tali complicazioni rivestono il carattere di una certa gravità perchè dei bambini che ne sono presi, soltanto due quinti guariscono completamente; gli altri due quinti rimangono affetti da deformità permanenti: un quinto muore. In questi ultimi casi l'autopsia ha dimostrato la presenza di congestione cerebrale e meningea, emorragie nella sostanza cerebrale e nelle meningi, rammollimenti cerebrali, meningiti, nevriti ecc.

Secondo l'A. tali complicazioni starebbero principalmente in rapporto con la tossi-infezione da pertosse; gli sforzi dell'accesso con il relativo aumento della pressione endovasale non agirebbero nella produzione di tali lesioni che in modo secondario ed accessorio. *Federici.*

POSPISCHILL. **Un nuovo esantema acuto riconosciuto per idiopatico.** (*Wiener Klin. Wochenschr.*, 1904 n. 25).

L'A. completando la sua comunicazione preventiva fatta nel n. 7 della Wiener Kl. Woch. riferisce su alcuni nuovi casi occorsigli che riguardano il nuovo esantema. Questa affezione è stata già riconosciuta sotto il nome di *Erythema infectiosum*, per un esantema indipendente, dallo *Sticher*, da *Berberich*, da *Schmid:* è stato pure descritto come *Erythema simplex marginatum* da *Heimann*, come *Megalerythema epidemicum* da *Plachte*, poi da *Tripke* ed altri. Se ne distinguono 4 forme:

1° la forma dell'*erythema infectiosum* che non ha veruna rassomiglianza nè colla scarlattina, nè col morbillo, nè colla rubeola; e si rimanda alla classica descrizione che lo Sticher ne dà nella sua pubblicazione.

2° la forma che rassomiglia all'esantema scarlattinoso, che probabilmente è identico all'esantema *scarlattinoide* di *Trammer* e che non è che un'imitazione male riuscita della scarlattina; solo l'enfiagione delle guancie ed il rossore orticato ricordano l'erythema infect.

3° la forma *morbilloide* che è una copia riuscitissima del morbillo: l'eritema orticato e girato sul volto manca totalmente ed anche le papule e le macule a contorni confusi ed irregolari sono identiche come nel morbillo. E' il quadro clinico che si ha nello stadio prodromale di un morbillo senza Koplik.

Questo esantema morbilloide non sarebbe altro che l'erythema infectiosum dei bambini della 1ª infanzia; laonde i dati forniti dalla letteratura che questo non colpisce che i bambini al di là dei quattro anni. Più piccolo è il bimbo e più l'esantema rassomiglia al morbillo. L'A. racconta di 8 famiglie in cui s'era ammalato solo il poppante, mentre i ragazzi in età più avanzata ne erano andati esenti, quantunque non avessero superato mai il morbillo. Una circostanza questa che può aiutare alle volte nella diagnosi differenziale tra una affezione e l'altra.

Della 4ª forma l'A. non dispone che di 3 casi soli. La forma è differente da quella dell'erythema infect., come della forma scarlattinoide, tanto per l'assenza dell'eritema urticato delle guancie, quanto per la fugacità dell'esantema, per il colorito brunastro per la mancanza del caratteristico colore rosso uniforme e lucente. L'aspetto è quello di un bambino scarlattinoso, lo si distingue però dalla scarlattina già per l'esantema stesso: è un disegno delicato, di una tinta rossobruna; su un fondo rosa-chiaro si delineano delle ombre più oscure e delle striscie a nastro che per la confluenza loro sembrano un esantema uniforme. Due di questi casi non aveano presentato desquamazione veruna, solo l'ultimo una desquamazione lamellare che poteva essere originata anche da una leggera affezione scarlattinosa per essere stato accolto il bambino nel riparto degli scarlattinosi. Per evitare il nome poco propizio di erythema l'A. propone per le prime tre forme dell' erythema infect., dell' esantema morbilloide e dell' esantema scarlattinoide la denominazione di *esantema variabile*. Quanto alla quarta forma l'A. credeva di avere avuto innanzi in quei tre casi una di quelle forme che Filatow chiama « Rubeola scarlati-

nosa ». *Il fourth diesease* degli inglesi e la *fievre scarlatiniforme idiopathique* di Toltz non si possono mettere in rapporto con gli eritemi finora descritti.

Gioseffi.

ESCHERICH. **Due casi di Erythema contagiosum** (*Accademia di Medicina in Vienna,* seduta del 20 maggio 1904).

L'A., prendendo argomento dalla comunicazione di Pospischill « Di un nuovo esantema idiopatico » riportata nel n. 7 della Wiener Klin. Wochenschr., presenta due casi analoghi in due bambine, l'una di 8, l'altra di 9 anni e dà un quadro clinico della nuova malattia.

La malattia insorge in forma epidemica, per lo più fa seguito ad un'infezione morbillosa; la si osserva principalmente nelle scuole e negli asili infantili.

I casi concernono bambini tra i 4 ed i 12 anni. Il periodo d'incubazione varia dai 6 ai 14 giorni. L'eruzione è alle volte accompagnata da malessere, da spossatezza, da dolori nel deglutire; di regola il benessere dei bambini durante il periodo della malattia non è minimamente alterato e l'eruzione cutanea n'è l'unico sintoma. Alterazioni *costanti* a carico delle mucose non furono mai osservate. L' eruzione comincia con un arrossamento intenso della faccia e con un turgore delle guancie che si limita marcatamente alla plica nasolabiale e spicca evidentemente sul pallore del mento e delle parti che circondano l'orifizio buccale. Di rado si riscontrano eruzioni a macchie od a giri. L'intumescenza e l'arrossamento vanno perdendosi verso gli orecchi, dove finiscono con una linea a contorni irregolari o seghettati.

Questa la forma costante. Si trovano inoltre delle macchie rosso-violette alla regione frontale e parotidea, più attaccate ne sono le estremità: nelle superiori le efflorescenze, mentre confluiscono alla parte dorsale, si possono distinguere nettamente al lato volare; nelle inferiori è particolarmente la regione glutea che è coperta da grandi chiazze eritematose e da poche efflorescenze papulate. Più scarse e più tardive sono le eruzioni al tronco; vi possono anche mancare del tutto. L'esantema dura dai 6 ai 10 giorni; comincia ad impallidire alla faccia ed al tronco; persiste più a lungo alle estremità, dove le efflorescenze cedono il posto ad un disegno a forma di rete o di carta geografica dai contorni sbiaditi.

Quanto alla storia del morbo, l'A. ricorda i primi lavori di Pschamer in Graz, il lavoro di Gumplowicz (Jahrb. f. Kinderheil., 1890, vol. 32), la pubblicazione di Schmid (Wiener Klin. Wochenschr. 1899, n. 47), il lavoro dello Sticker di Giessen riportato dalla Zeitschr. f. Practische Aertze 1899, quello del Placte pubblicato nella Berliner Klin. Wochenschr., 1904 sotto il titolo « Megalerythema epidemicum. L'A. rivendica la priorità ed il merito che spettano alla scuola pediatrica di Graz per essere stata la prima a dare la descrizione di questo quadro nosologico già nell'anno 1890.

Gioseffi.

Malattie dell'apparato respiratorio.

PIPPING. **Sulle conseguenze tardive della tracheotomia.** (*Zeitschr. f. klin. medicin*, Bd. 49).

Secondo quanto asserì qualche anno fa Landouzy, dei bambini tracheotomizzati per crup, solo pochi divengono adulti, poichè prima soggiacciono alla tubercolosi. Questa asserzione è stata contradetta da molti. Pfaundler però ha trovato che il 7,27 °|o dei bambini tracheotomizzati, dopo parecchi anni presentavano disturbi a carico dell'apparecchio respiratorio. L'A. ha potuto seguire per molti anni 82 pazienti tracheotomizzati, i quali erano stati a suo tempo dimessi completamente sani dagli Ospedali di Helsingfors. In base ai risultati ottenuti, egli crede di dovere escludere che la tracheotomia generi una predisposizione alla tubercolosi, però in 32,8 °|o dei casi ha osservato leggere alterazioni a carico degli organi respiratorii. *Gioseffi.*

MARCOVICH. **Emorragia polmonale dopo la tracheotomia** (*Dal Rendiconto dell'Ospedale per le malattie infettive in Trieste* 1903).

Una bambina di un anno fu tracheotomizzata per fatti di laringostenosi. Al 10° giorno dopo l'operazione si ebbe emorragia dalla cannula, collasso e morte in pochi minuti.

All'autossia la ricerca minuziosa non rivelò alcuna lesione dei vasi nè decubito da cannula; i polmoni invece, anemici ed un po' enfisematosi, presentavano al taglio nel parenchima minute emorragie, in forma di piccolissime stellette rosso vivo. Tranne una nefrite parenchimatosa acuta, negli altri visceri nulla di particolare. L'A. ritiene che si sia trattato di uno di quei rari casi di emorragia polmonare dopo la tracheotomia. Egli cita i lavori del Kermaner, del Foltanek, i casi osservati da Reiner (3 casi) da Wilma Hugonnais (4 casi) da Maas (11 casi) e le opinioni di questi clinici che ammettono quale causa della pneumorragia l'aumentata pressione nel circolo polmonare per la dispnea e la possibilità dello scoppio dei capillari nei parossismi di tosse. *Gioseffi.*

LANGE. **Un caso di morte istantanea** (*Sem. Méd.*, 6 avril 1904).

Trattasi di un bambino di 4 anni che era stato tracheotomizzato per crup; e la cannula tracheale aveva dovuto rimaner in posto 6 settimane dopo l'operazione. Rimandato il bambino a casa, la minaccia di soffocazione ricomparve, dopo un accesso di collera; ricondotto all'ospedale parve che la dispnea si calmasse, ma la respirazione era sempre accompagnata da un sibilo particolare. Condotto dall'A. fu sottoposto all'esame laringoscopico. Il bambino sembrava in buone condizioni, calmo; ma appena introdotto il laringoscopio fu preso da un violento spasmo della glottide: si fece sem-

pre più cianotico, con forte contrattura dei muscoli masticatori. Inutili furono la faradizzazione e la respirazione artificiale. Poco dopo la morte, ntrodotto un dito in laringe l'A. riscontrò le corde vocali unite, ma senza alcuna tumefazione. La catastrofe fu sì rapida che non si potè neppur pensare ad un intervento operativo. L'autopsia non fu consentita.

E. Bertini.

TOMMASI. **Intubazione nelle ulcerazioni della regione cricoidea** (*Archivio italiano di otologia, rinologia e laringologia*, novembre 1903).

In un bambino di 4 anni si manifestano sintomi di laringite con stenosi così grave da richiedere d'urgenza l'intubazione.

Essendo stata fatta diagnosi di infezione difterica furono praticate ripetute iniezioni di siero antidifterico. Non fu mai possibile di lasciare il bambino senza tubo, anzi di questo si ebbero ripetute espulsioni seguite da immediati accessi di soffocazione.

Furono cambiati inutilmente varii modelli di tubo (tubi di Sevestre, di Bayeux di vulcanite) senza risultato. Due mesi dopo la prima intubazione il bambino espelle il tubo colla tosse e muore soffocato prima che sia possibile qualsiasi intervento.

Alla necroscopia si trovano nella regione cricoidea delle ulcerazioni che si estendevano fino alla cartilagine, che era denudata dal suo pericondrio e rugosa.

All'esame istologico si trovò il quadro evidente di pericondrite e condrite.

Dall'esperienza avuta in questo caso l'A. conclude: 1. Che se in una laringostenosi da malattia infettiva acuta necessaria è l'intubazione in primo tempo, non si dovrà in questa persistere appena si è certi della comparsa di ulcerazioni sulla mucosa cricoidea; 2. Che la via più razionale, più logica da seguirsi è quella di fare la tracheotomia in secondo tempo.

L'A. non crede che la causa delle ulcerazioni sia la permanenza del tubo ma sibbene la forma infettiva del male. *Comba.*

V. BÒKAY. **Contributo al trattamento locale delle ulcerazioni laringee da decubito** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1904, IX, Band. II, Heft).

Già O'Dwyer nel 1897 aveva consigliato di usare in quei casi in cui un'estubazione definitiva del bambino era resa impossibile dalla presenza di ulcerazioni decubitali, dei tubi di bronzo forniti di collo piuttosto stretto e di ventre grosso e di spalmarne il collo con uno strato di gelatina e allume. Egli però praticò questo suo metodo in un sol caso, in cui il tubo fu mutato soltanto tre volte e fu lasciato complessivamente per 15 giorni, quantunque il bambino fosse stato già in precedenza assoggettato ad una intubazione quasi ininterrotta della durata di 14 giorni: la guarigione fu completa.

La preparazione di questi tubi vien eseguita nel seguente modo. Si tagliano delle striscie di gelatina larghe da 4 a 7 mm. a seconda della

grandezza del tubo. La prima striscia di gelatina viene rammolita nell'acqua calda e poi involta attorno alla parte superiore del collo, avendo cura che fra tubo e gelatina non rimangano bolle d'aria e che i due orli della striscia coincidano. Si prende quindi dell'allume crudo in polvere e lo si preme tutt'all'intorno nella superficie tuttora viscosa della gelatina. La parte di collo ancor nuda viene ricoperta con una seconda striscia di gelatina, il cui margine superiore deve trovarsi in contatto col margine inferiore della prima striscia ma non sovrapporsi. Questa seconda striscia viene avvolta attorno al tubo ed impregnata con allume come la prima. Queste striscie vengono passate soltanto una volta attorno al tubo. In tubi molto lunghi può esservi bisogno d'una terza striscia di gelatina.

L'A. riferisce sedici casi, in cui egli adottò questo metodo: quando v'era sospetto che vi fossero ulcerazioni da decubito in laringe o nella cartilagine cricoidea, per modo che l'estubazione definitiva non avrebbe avuto alcun risultato ma avrebbe resa indispensabile la tracheotomia secondaria — allora egli usò questi tubi, che possibilmente furono lasciati per tre giorni consecutivi — Su 16 casi, 11 volte bastò una sola introduzione del tubo, 3 volte abbisognarono 2 introduzioni, una volta tre ed un'altra volta sei intubazioni. Anche in quei casi, in cui l'introduzione del tubo fu ripetuta più volte, egli lo lasciò possibilmente ogni volta tre giorni. In 13 di questi casi era già stato usato precedentemente un tubo d'ebanite per più di 5 $\times$ 24 ore. Il minimo della durata complessiva d'intubazione (fra tubo d'ebanite e tubo di bronzo con gelatina e allume) fu di 7 $^1/_2 \times 24$ ore — il massimo di 17 $\times$ 6 $^1/_2$ 24 ore — il minimo di permanenza del tubo con gelatina e allume fu di 2 $\times$ 24 $\times$ 6 $^1/_2$ ore il massimo di 13 — 24 ore.

L'autore crede che con questo metodo si potrà evitare in seguito nella maggioranza dei casi la tracheotomia secondaria. *Cavalieri.*

DEGUY et DETOT. **L'edema laringeo ipoglottico infettivo e soffocante patogeno** (*Bullettins de la Société de Pédiatrie de Paris*, janvier 1904).

Gli AA. riferiscono un caso di edema perilaringeo, infettivo, primitivo, dovuto a una varietà di stafilococco aureo. Si tratta d'un bambino, senza malattie pregresse, con dispnea puramente inspiratoria, persistita anche dopo l'intubazione, per cui lo si dovè tracheotomizzare. Le fauci erano normali, la ricerca del bacillo difterico negativa; l'esplorazione digitale rivelava edema delle pliche ariepiglottiche, della regione interaritenoidea, e dell'epiglottide. L'insieme formava un cerchio che limitava e restringeva l'adito superiore del laringe. Probabilmente tal cerchio copriva l'orifizio superiore del tubo ad ogni inspirazione; da ciò il persistere della dispnea anche dopo la intubazione. All'autopsia: congestione, emorragie interstiziali nei diversi organi; leggera bronchite. L'esame microscopico degli organi, le culture del sangue del cuore preso subito *post mortem*, le inoculazioni in conigli, diedero una varietà di stafilococco aureo a proprietà edematogene, molto virulento, che aveva causato l'edema perilaringeo, e la setticemia, a cui aveva dovuto soccombere il bambino. *Bertini.*

Rivista bibliografica.

P. Nobécourt. **Les infections digestives des nourissons** *(Paris A. Joanin et C., Editeurs*, pag. VI-212, fr. 2,50).

È questa un'importante monografia sulle malattie gastro-intestinali dei lattanti. Premesse alcune considerazioni sulla predisposizione che i bambini del primo anno di vita presentano alle infezioni del tubo digerente, l'A., enumera specificatamente i varii microrganismi che ospitano abitualmente l'intestino del lattante sano. Passa quindi a considerare tutti i microrganismi ai quali è stato attribuito dai varii autori potere patogeno, e che sono stati considerati causa di malattia gastro-intestinale nei bambini lattanti. Egli conclude a questo proposito che sebbene nella maggior parte dei casi sia molto difficile stabilire da quale germe sia determinata ciascuna forma di infezione intestinale, pure l'esistenza nelle feci d'un microrganismo, non saprofita dell'intestino, in gran quantità, dotato di forte grado di virulenza e tossico, permette di ammettere che esso abbia gran parte nella genesi della malattia; la prova è più evidente se lo si trova nel sangue in vita e se è agglutinato dal sangue dell'ammalato, e se le prove sperimentali (ingestione) avranno determinato negli animali fenomeni analoghi. La batteriologia delle infezioni intestinali dei lattanti, dice l'A. è ancora ben lungi dall'essere definitivamente stabilita: esse, almeno nella maggior parte dei casi, sono causate dai batteri banali che diventano patogeni sotto l'azione di determinate cause. Queste sone divise dal Nobecourt in *predisponenti* (età, dentizione, malattie costituzionali, stagione, condizioni sociali, alimentazione irrazionale ecc.) e in *determinanti*. Riguardo a queste egli accetta la divisione proposta da Escherich in infezioni *esogene* ed *endogene*; le prime sono dovute all'introduzione nell'intestino di microrganismi patogeni (con l'alimentazione e soprattutto col latte, con gli escreati ecc.) le seconde sono determinate dal moltiplicarsi e dall'acquistare virulenza dei microrganismi che vivono ordinariamente nell'intestino, e ciò sotto l'influenza di cause diverse.

Tanto nell'uno che nell'altro modo d'infezione, i microrganismi agiscono in maniera complessa, e quasi sempre agiscono intossicando l'organismo secondo vari meccanismi.

Le forme d'infezione acuta e subacuta sono dall'A. divise in forme *leggere*, forme *febbrili*, forme *algide* e forme *dissenteriformi* o *muco-membranose*.

Descritte brevemente le alterazioni anatomiche dell'intestino, l'A. si sofferma a considerare la sintomatologia delle varie forme, le complicazioni che esse possono dare, e le alterazioni che si possono riscontrare nei varii organi in rapporto alla malattia intestinale.

In quanto alla *cura* consiglia la *dieta idrica*; il *lavaggio dello stomaco* con acqua bollita, o soluzione salina o acqua di Vichy; gli *enteroclismi*; i vomitivi (solo eccezionalmente) ed i purganti (calomelano, solfato di soda, olio di ricino ecc.). Consiglia pure l'uso di qualche *disinfettante* (!) intestinale e di alcuni *astringenti*. Dà per ultimo le norme delle cure sintomatiche da eseguirsi specialmente nei casi gravi (ipodermoclisi, sieroterapia, bagni eccitanti ecc.). *G. Caccia.*

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

Associazione Medica Americana

7-8-9 giugno 1904.

(*Arch. of Pediatrics, luglio 1904*).

ISAC ABT. *L'eritema nodoso nei bambini.* — L'eritema nodoso si deve considerare come appartenente alle malattie infettive esantematiche. Ne sono colpiti a preferenza i bambini dai due ai quattordici anni. L'inizio è caratterizzato in genere da dolori vaghi, da disturbi intestinali e da febbre, la quale per lo più è a tipo continuo. La durata varia da due a sette giorni. L'eruzione si manifesta sotto forma di enfiagioni circoscritte che per lo più compaiono alle gambe, all'avambraccio, alle natiche: raramente sono state osservate anche sulla faccia e sulla lingua: sono dolenti e di consistenza dura: durante la loro involuzione subiscono dei cambiamenti nel colorito che rassomigliano a quelli che si notano in una contusione.

THERON KIHUER. *Studio di 18 casi di pertosse, curati mediante una cintura elastica addominale.* — Il metodo di cura consiste nella applicazione attorno all'addome di una cintura elastica la quale comprima leggermente le pareti addominali. Con tale sistema si riesce a calmare molto gli accessi convulsivi ed in genere si riesce a far cessare subito il vomito (?).

LOUIS FISHER. *La profilassi della tubercolosi nei bambini.* — Sopra 5.000 bambini esaminati dall'O. in un ambulatorio di New-Jork, 59 presentavano sintomi evidenti di tubercolosi polmonare, e di questi, 43 erano sofferenti anche di tubercolosi delle articolazioni e 5 di morbo di Pott. Di questi 59 bambini, due erano stati allevati al seno da madri denutrite, anemiche, dispeptiche: 37 di questi bambini erano stati alimentati con latte di vacca, 18 con latte condensato e 2 con latte di vacca modificato. La mortalità nei bambini alimentati con latte di vacca, e la relativa assenza della tubercolosi nei bambini alimentati al seno richiama l'attenzione dell'osservatore che conclude esistere due mezzi di profilassi contro la tubercolosi infantile: 1) l'allattamento al seno; 2) l'aria aperta. Il siero del latte di donna contiene una sostanza immunizzante, la quale può spiegare la rarità delle malattie infettive nei neonati.

Jacobi ritiene che quando la madre sia tubercolosa non debba allevare il proprio bambino. Forse il latte non è pericoloso, ma il pericolo principale per il bambino sta nel contatto che questo deve avere con la madre che lo alleva, per cui facilmente rimane contagiato dallo sputo materno.

Browning afferma che in una serie di autopsie da lui praticate, si rinvennero lesioni tubercolari in meno del 0,10 per cento, durante il primo

mese di vita. Da questa età la percentuale va rapidamente aumentando fino al diciottesimo mese. La infezione è molto probabilmente in rapporto specialmente con la inalazione dei bacilli tubercolari attraverso la bocca.

Jrving cita il caso di un asilo infantile, nel quale, durante il corso di un anno morirono 29 bambini di tubercolosi. Dopo parecchie ricerche per spiegare tale mortalità si scoprì che la vacca che forniva il latte all'asilo era tubercolosa. Questo fatto fornisce una prova evidente della trasmissione della tubercolosi bovina all'uomo.

RICHARD COLE NEWTON. *L'inquinamento iniziale del latte nelle vaccherie.* — Il latte fino a che si trova nella mammella della vacca è sterile, ed idealmente si potrebbe porre in commercio sterile, se si evitasse il suo inquinamento dopo che è stato munto. Però parecchi autori non sono riusciti, nonostante le più scrupolose precauzioni, a raccogliere un latte privo di germi. Ad ogni modo, usando delle speciali cautele, si può ottenere un latte pochissimo inquinato. A tale scopo il Conn ha ideato una secchia da latte fornita di coperchio nel quale si trova una piccola apertura su cui è disteso un pezzo di garza. Mediante l'uso di tale secchia il Conn ed i suoi colleghi poterono evitare circa il 66 per cento della contaminazione iniziale del latte da sporchizia con grande vantaggio per il mantenimento del latte stesso. L'apparecchio è semplicissimo e consta di tre parti; la secchia, il coperchio e la garza sterilizzata. Ogni vaccaio mediante uno sterilizzatore di Arnold, e con una o più di tali secchie, facendo uso di una quantità sufficiente di ghiaccio può mandare in città del latte che contiene meno di 30,000 germi per cmc. all'atto della vendita.

ROSS SNYDER. *Costipazione cronica nei bambini.* — La digestione completa comprende tre funzioni distinte: la modificazione del cibo, l'assorbimento e l'evacuazione. Queste varie funzioni sono dipendenti l'una dall'altra, per quanto riguarda il loro normale compimento, come pure dipendono dalla specie degli alimenti ingeriti e dalle condizioni anatomiche dell'intestino. Esistono negli organi digerenti del bambino alcune differenze anatomiche che in genere si considerano come predisponenti alla costipazione. Il canale intestinale è relativamente più lungo nei bambini che negli adulti, ha un maggior numero di ripiegature, ed il suo calibro è relativamente più piccolo. I movimenti peristaltici sono meno accentuati perchè è meno sviluppato lo strato muscolare. Le pareti generalmente sono più sottili e più deboli. Però la causa principale della costipazione nei bambini si deve ricercare spesso negli errori igienici e dietetici. L'affollamento eccessivo, la mancanza di luce e di aria possono influire grandemente sui processi digestivi e sullo sviluppo normale del bambino. Come cura, si deve anzitutto curare la causa primitiva: tutti gli altri rimedi sono sintomatici e di poco effetto.

H. CLAIBORNE. *Gli effetti dei vizi di refrazione e di accomodamento muscolare dell'occhio non corretti, sul sistema nervoso dei bambini.* — Le conclusioni dell'A. sono le seguenti: 1. In seguito agli sforzi fatti per l'accomodazione oculare ne risultano dei disturbi nervosi di varia specie. 2. Gli

sforzi fatti per l'accomodazione dipendono da vizî di refrazione, da disturbi dei muscoli oculari esterni o anche dall'una e dall'altra causa unite insieme. 3. Di queste due cause, la più frequente è data dai vizî di refrazione. 4. I disturbi dei muscoli esterni di per sè soli possono causare tali sintomi nervosi. 5. La cefalea è uno dei disturbi più frequenti che derivano da tali sforzi per l'accomodazione. 6. La cefalea può essere continua oppure può comparire in seguito ad affaticamento della vista: in genere è frontale o temporale. 7. L'emicrania è relativamente rara. 8. Tutti i sintomi nervosi che si manifestano in un bambino possono far sospettare dei difetti a carico della vista i quali possono esserne la causa diretta o predisponente.

M. Ostheimer e V. Levi. *L'enuresi nei bambini.* — Durante gli ultimi 5 anni nell'ambulatorio dell'*University Hospital* in Filadelfia sopra 1657 bambini esaminati si osservarono 90 casi di enuresi. Tra questi l'enuresi era notturna in 53, diurna in 2, e tanto diurna che notturna in 35. Tra i varî metodi di cura il migliore è, secondo gli OO., dato dalla somministrazione della tintura di belladonna a dosi crescenti nei casi lievi, e nei casi gravi dalla somministrazione di atropina e di stricnina. In ogni caso è necessario correggere gli errori dietetici. Si deve abolire assolutamente l'uso del thè, del caffè, del pane fresco, dei dolci. Tra un pasto e l'altro non si permetterà che il bambino prenda altro cibo che latte. Dopo la cena non si darà nulla a bere al bambino, e si limiterà più che sia possibile la quantitá di liquidi durante i pasti (uno o due bicchieri al massimo). Si ordineranno tutti i giorni delle spugnature fredde, seguite da frizioni con un asciugamano ruvido. Si cureranno, qualora esistano, tutte le affezioni concomitanti (gastroenteriti, catarri naso-faringei, adeniti, otiti, tonsilliti ecc.). Se l'urina è eccessivamente acida si somministrerà del citrato di potassa. Nei maschi si osserverà se esistono delle aderenze prepuziali. Si badi inoltre ad escludere la diagnosi di calcolo vescicale.

W. Park. *Batteriologia della diarrea estiva.* — Si nota una forte similitudine tra i bacilli che si rinvengono nell'intestino in condizioni normali e quelli che vi si trovano nei casi di diarrea estiva. Il b. coli comune si rassomiglia per la sua morfologia, per le sue proprietà coloranti e per quelle culturali a tutti i germi del gruppo del coli ed a quelli del bacillo della dissenteria come pure al gruppo dei para-coli e dei bacilli del tifo. Lo streptococco e lo stafilococco che si possono rinvenire in condizioni normali sono simili a quelli che si rinvengono nelle enteriti. Nei climi caldi nell'intestino si rinvengono frequentemente gli spirilli, i quali si assomigliano molto alle forme patogene del colera. L'O. ritiene per questi fatti che i germi che abitualmente si trovano nell'intestino possono, sotto certe condizioni, divenire patogeni.

Mason Knox. *Le diarree estive nei bambini.* — In Baltimora sono frequenti le epidemie di diarrea estiva, e le ricerche batteriologiche ed i caratteri clinici fanno ritenere con fondamento che tali epidemie siano determinate dal bacillo della dissenteria. Tale affezione comincia a manifestarsi

in genere in giugno, diviene più frequente in luglio, e di solito declina in agosto. Però durante tutto l'anno si possono osservare dei casi sporadici. Sono in special modo colpiti i bambini al disotto di un anno. Di rado la affezione si manifesta in quelli che hanno più di tre anni di età. Quasi tutti i casi si osservarono in bambini alimentati artificialmente, in specie in quelli nutriti con latte condensato. I casi si possono distinguere in due gruppi: quelli in cui prevalgono i sintomi tossiemici, e quelli in cui prevalgono i disturbi intestinali. In tutti i casi le feci sono frammiste ad abbondante muco. Nel 42 per cento dei casi osservati dall'O. vi era anche sangue e nel 53 per cento del pus. La cura è tanto più efficace quanto più è pronta. Se si sospendesse l'alimentazione e si svuotasse l'intestino con un purgante fin da poche ore dopo l'inizio della malattia, si avrebbe facilmente una guarigione pronta. Il siero antidissenterico non ha dato all'O. buoni risultati.

Emmett Holt. *Il bacillo della dissenteria in rapporto con le diarree infantili.* — In 86 casi di diarrea estiva da bacillo dissenterico fu somministrato il siero antidissenterico. Di questi, 38 casi terminarono con la morte. Nell'insieme il siero si dimostrò poco o punto efficace nella cura di queste diarree. Solo in 12 casi si notò un evidente miglioramento dopo l'uso del siero, il che non costituisce un risultato confortante. In qualche caso la iniezione fu seguita da una eruzione cutanea. Ad ogni modo l'O. crede che sia necessario adoperare il siero nei primi stadii della affezione, se si vuole che questo abbia effetto: se l'attacco è grave, il siero si deve somministrare a dosi forti ripetute, una o due dosi al giorno, per parecchi giorni.

John Cook. *Alcune osservazioni sulle diarree estive dei bambini.* — L'O. riporta 29 casi di diarrea osservati nel luglio e nell'agosto 1903. Furono fatte in tutti delle colture dalla bocca e dalle feci, e si rinvenne molto spesso tanto nelle prime che nelle seconde il bacillo piocianeo ed il mucoide.

Th. Southworth. *La cura delle diarree estive.* — La cura profilattica consiste essenzialmente nella somministrazione del latte sterilizzato: il latte inquinato e gli errori dietetici si possono considerare come le cause determinanti principali: le lesioni intestinali, una volta manifestatesi, sono spesso progressive ed aumentano con la dieta lattea. La pronta eliminazione del latte dalla dieta a l'evacuazione dell'intestino costituiscono il miglior sistema di cura. L'oppio si deve somministrare con molta cautela.

Lovett Morse. *L'ematuria come sintoma precoce e spesso unico dello scorbuto infantile.* — L'O. riporta parecchi casi di scorbuto infantile nei quali si osservò ematuria. Questa può manifestarsi per tempo e nei primi periodi della affezione può costituire l'unico sintoma. È importante il conoscere questo fatto per poter fare la diagnosi per tempo, poichè lo scorbuto può esser curato tanto più facilmente quanto più è nel suo inizio.

John Erdemann. *Ostruzione intestinale nei bambini.* — L'O. si diffonde a parlare specialmente della intususcezione intestinale nei bambini. È una condizione la quale richiede l'intervento chirurgico immediato, e forse è

dannoso perdere il tempo per tentare la cura con l'insufflazione di aria o con l'iniezione di acqua. La diagnosi di intususcezione non è difficile.

Sopra 28 casi osservati dall'autore non si notava alcuna tumefazione palpabile nè per il retto nè dalle pareti addominali. Quasi sempre il primo sintoma è costituito da dolori addominali che si manifestano ad un tratto: in seguito si osserva un grado di shock più o meno intenso; il bambino emette delle grida dolorose. Nelle prime ore l'addome è rilasciato ed indolente, ma dopo 2-3 ore o più si manifesta una distensione addominale evidente. Il bambino in genere non emette più feci, nonostante i suoi sforzi per defecare. Il polso è in genere frequente; spesso la temperatura si eleva di mezzo o di un grado. Si tenterà, nelle prime ore di ridurre la intususcezione mediante enteroclismi. Se non si riesce allo scopo, si praticherà la laparotomia. Il cloroformio è l'anestetico da adoperarsi: l'incisione si farà in corrispondenza del terzo medio del muscolo retto di destra.

R. Townsend. *La perinefrite nei bambini.* L'O. ha osservato 6 casi di perinefrite in bambini inviati all'ospedale tutti con diagnosi errata. È molto facile confondere la perinefrite con altre affezioni. Il primo sintoma di una perinefrite primaria è costituito in genere dal dolore che può essere fortissimo. Tale dolore viene accusato nella regione renale vicino alla colonna vertebrale: si può confondere con un dolore nevralgico, con una lombaggine o anche con una sciatica. La colonna vertebrale è tenuta in genere rigida a causa del dolore e per tale fatto si potrebbe erroneamente pensare ad un morbo di Pott. Quando si manifesta la contrazione dello psoas, prima o dopo che l'ascesso si sia formato, si osserva la flessione della coscia, e la sua distensione provoca dolore: ciò potrebbe far pensare ad una lesione dell'anca o della pelvi. Di frequente la febbre è accompagnata da brivido: in genere vi è costipazione. La cura consiste nel riposo in letto e nella somministrazione di tonici, di lassativi, e di stimolanti leggeri. Quando l'ascesso si è formato, è necessario l'intervento chirurgico.

Alfred Friedlaender. *La diagnosi dell'ingrossamento delle ghiandole bronchiali nei bambini.* — Uno dei primi sintomi dell'ingrossamento delle ghiandole peribronchiali è dato dalla comparsa di una speciale tosse parossistica che si può rassomigliare alla pertosse: se ne differenzia però per la mancanza della inspirazione rumorosa. Gli attacchi di tale tosse sono più frequenti di notte che di giorno e possono terminare col vomito. Di frequente si manifesta anche dispnea in seguito a lievi fatiche. L'appetito è capriccioso: il bambino è in genere anemico, denutrito. Vi può essere febbre vespertina.

James Mckernon. *L'importanza dell'esame dell'orecchio nelle malattie acute infantili.* — Durante e anche dopo il decorso degli esantemi nei bambini, il medico deve esaminare giornalmente l'orecchio. Se si praticasse sistematicamente l'esame otoscopico, la diagnosi delle complicazioni auricolari si potrebbe fare per tempo e si potrebbero evitare dei danni quali la distruzione di una porzione della membrana del timpano. L'esame otoscopico si dovrebbe praticare anche nelle affezioni gastro intestinali, nella polmonite, nell'influenza, nella tonsillite follicolare acuta e nel tifo.

The Philadelphia pediatric Society

(14 giugno 1904).

(Dall'*Archiv. of pediatrics*. settembre 1904)

A. Haud e G. Woody. *Un caso di idiozia microcefalica.* — Bambino di 4 anni e mezzo. Nulla di notevole dal lato ereditario. All'età di 24 mesi non diceva che poche parole, poi a poco a poco non fu più capace di parlare. Così pure mentre a quell'epoca poteva star ritto in piedi da solo, poi non potè più reggersi se non appoggiandosi a qualche oggetto. Le misure del capo all'età di 4 anni e mezzo corrispondevano a quelle di un bambino di sei mesi di età. I riflessi rotulei erano esagerati, i movimenti delle braccia erano a tipo spastico.

J. Talley. *Un caso di ittero accompagnato da porpora e da persistente emorragia da una puntura.* — Si tratta di un bambino il quale presentò appena nato un ittero evidente. Le feci erano intensamente colorate e le urine biliose. Nulla di notevole dal lato ereditario. Al decimo giorno di età, persistendo l'ittero, comparvero delle macchie di porpora alle ginocchia ed alla faccia; poi tali macchie si manifestarono anche in altri punti del corpo. All'età di un mese l'ittero scomparve a poco a poco.

Volendosi esaminare il sangue si praticò una puntura con una lancetta in corrispondenza dell'alluce sinistro.

La piccola ferita non rimarginò, ma continuò a gemere sangue per circa una settimana, nonostante le fasciature più o meno compressive e le applicazioni di vari rimedi astringenti, quali l'adrenalina, l'acido tannico, l'allume, la gelatina ecc., e nonostante la somministrazione per bocca di adrenalina e di gelatina. L'emorragia finalmente cessò in seguito alla somministrazione di cloruro di calcio (0,03 gr. ogni due ore). Le macchie di porpora scomparvero quando il bambino aveva un mese e mezzo di età. La causa dell'ittero in questo caso rimane oscura; la porpora fu di origine tossica dipendente dall'ittero.

J. Tolley. *Edema generale in un caso di marasmo.* — Trattasi di un bambino il quale fu allevato al seno solo per poche settimane. Si manifestarono ben presto disturbi intestinali e vomito che giunse al punto che il piccolo paziente non poteva ritenere che dell'acqua albuminosa e dell'acqua d'orzo. All'età di 5 mesi comparve edema al disotto degli occhi, e dopo una settimana l'edema si diffuse a tutto il corpo. Il bambino morì in seguito ad un accesso convulsivo circa 10 giorni dopo. L'urina, esaminata più volte non conteneva albumina.

Griffith afferma che nei bambini non di rado si osservano degli edemi che si manifestano senza causa evidente. In qualche caso egli ha osservato anche dei versamenti liquidi nelle cavità sierose, senza una causa evidente. Nei bambini marantici di frequente si osservano edemi alle mani, ai piedi ed alla faccia. Questi casi a volte si manifestano sotto un aspetto epidemico.

E. Jones. *Un caso di tetania con contrazioni persistenti.* — Bambino di 9 mesi, rachitico e sofferente di disturbi intestinali, il quale presentò per un periodo di 7 settimane le contrazioni alle braccia ed alle gambe caratteristiche della tetania. L'O. ha ritenuto interessante la comunicazione di questo caso a causa della lunga durata ed a causa della rarità di questa affezione negli Stati Uniti. *Flamini.*

Accademia di medicina di New-York

12 maggio 1904

(Dall'Arch. of Pediatr., settembre 1904).

Northrup W. *Meningite cerebro-spinale.* — L'O. parla dell'epidemia che nell'anno in corso si è manifestata a New-York e che cominciò nel mese di marzo. In alcuni casi i sintomi meningei si manifestarono in maniera brusca, ma in altri si osservarono dei sintomi prodromici che consistevano in un malessere generale e che duravano da poche ore fino a due giorni. La puntura lombare non ebbe alcuna efficacia curativa, e solo fu utile per la diagnosi. Il sistema terapeutico consistè nella somministrazione combinata di bromuri (2 gr.) di cloralio idrato (0,60 gr.) e di oppio (0,015 gr.). L'O. ha osservato che in genere le epidemie di meningite cerebro-spinale si manifestano dopo una stagione invernale fredda e prolungata la quale obbliga gli individui a rimanere lungo tempo chiusi in casa. Quantunque epidemica, egli crede che l'affezione non sia contagiosa.

Henry Koplik afferma come il decorso dei casi da lui osservati nella epidemia di quest'anno fu quasi sempre caratteristico. Nella maggioranza dei casi si rinvenne nel liquido cefalo-rachideo il diplococco intracellulare. La puntura lombare non ha valore terapeutico nel senso stretto della parola, però spesso riesce giovevole, perchè diminuisce i sintomi dovuti alla pressione eccessiva. Una delle complicazioni più gravi è l'idrocefalo che può conseguire ad una meningite cerebro-spinale, e l'O. crede che la puntura lombare possa prevenire questa complicazione. Egli non approva la iniezione di liquidi antisettici nel canale rachideo, perchè la mortalità è maggiore quando vengono praticate tali iniezioni, e perchè la iniezione di liquido può esser pericolosa.

Nammack riferisce il caso di un ragazzo affetto da meningite acuta con sintomi gravi. Dopo la estrazione di alcuni cm.³ di pus furono iniettati per due volte consecutive coll'intervallo di 48 ore, 15 cm.³ di una soluzione di lisolo. Dopo ogni iniezione i sintomi migliorarono. Il malato guarì dopo pochi giorni.

Northrup W. dimostra mediante alcuni disegni che i frequenti lavaggi del canale spinale non possono asportare i depositi di essudato che si estendono fra i solchi del midollo e del cervello. La puntura lombare è veramente utile per la diagnosi, ma non la può ritenere ugualmente giovevole come mezzo terapeutico. *Flamini.*

Società Italiana di Pediatria

V. CONGRESSO PEDIATRICO NAZIONALE

La Presidenza della Società Italiana di Pediatria, ed il Comitato ordinatore del V Congresso Pediatrico, hanno diramato la seguente circolare, con la quale annunziano che il 'detto Congresso che doveva essere tenuto alla fine dello scorso ottobre, è rimandato alla prossima primavera 1905.

Egregio Collega,

La presidenza della nostra Società, d'accordo col Comitato Ordinatore del V Congresso Italiano di Pediatria, anche per sollecitazioni pervenute da alcuni soci, ha creduto opportuno, in vista delle imminenti elezioni generali politiche, di rimandare l'epoca di detto Congresso alle Ferie Pasquali del prossimo anno 1905. Molti dei lavori che erano stati già preannunciati pel Congresso, potranno intanto essere comunicati alle riunioni delle sezioni regionali della nostra Società, che non mancheranno di tenersi, come nell'anno decorso, nei principali centri scentifici italiani all'apertura del nuovo anno scolastico. Gli altri potranno essere rimandati all'epoca stabilita pel Congresso, insieme ad altri che non mancheranno di prodursi in questo lasso di tempo, veramente il più proficuo e più produttivo. Di modo tale che, con questa dilazione il nostro Congresso non potrà che acquistare un'importanza maggiore. Con un nuovo avviso i signori Colleghi verranno informati dei giorni precisi in cui il Congresso sarà tenuto. Intanto preghiamo tutti quelli che hanno inviato i titoli delle loro comunicazioni a volere informare il Comitato ordinatore, entro il mese di gennaio prossimo, quali sono quelle che intendono mantenere e quali volessero ritirare, avvertendo che non possono essere mantenute ed accettate quelle che all'epoca del Congresso fossero già state rese di pubblico dominio con la stampa.

Per gli aderenti al Congresso non soci che avessero già inviata la loro quota di iscrizione (L. 10), questa sarà naturalmente valevole per l'epoca in cui il Congresso fu differito, a meno che con speciale richiesta non volessero ritirarla.

Con i sensi della più alta stima

Il Presidente della Società
PROF. FRANCESCO FEDE

Il Presidente del Comitato Ordinatore
PROF. LUIGI CONCETTI

Il Segretario Generale
PROF. FRANCESCO VALAGUSSA

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1904. — Tip. Luigi Niccolai.

MEMORIE ORIGINALI

XXX.

Clinica pediatrica della R. Università di Bologna
diretta dal Prof. Carlo Comba

Sul valore diagnostico e prognostico della citologia ematica nella Tubercolosi infantile

Dott. Giuseppe Olivi
Assistente volontario

Attesa la grande importanza di una diagnosi precoce di affezione tubercolare, importanza tanto dal lato curativo, quanto da quello profilattico, da molti si son ricercati dei metodi facili e alla portata di tutti per poter dare prontamente e sicuramente un giudizio diagnostico.

Tra i vari mezzi escogitati vanno annoverati: la *tubercolina;* la *sierodiagnosi; segni fisici speciali che si rilevano all'esame del malato; l'indicanuria, ed altre reazioni speciali dell'urina.*

Però non tutti hanno risposto pienamente allo scopo se si eccettui la tubercolina, la quale nella massima parte dei casi dà dei risultati attendibili. (*Bertherand, Meltetal, Epstein, Hammer* ecc.).

***

Per consiglio dell'egregio prof. Carlo Comba, ho creduto di rivolgere le mie ricerche sulla citologia ematica, tanto più che, quantunque esistano molti e completi lavori intorno allo studio del sangue dell'uomo sano e del malato, pochi son stati quelli che si sono occupati del sangue dei tubercolosi, specialmente poi dei bambini. Bisogna anche notare inoltre che non tutti i resul-

tati sono concordi e che alcuni ricercatori hanno voluto attribuire un valore oltre misura importante a questo mezzo d'indagine.

Non istarò qui a far la rassegna di tutte le pubblicazioni fatte sino ad oggi intorno a questo argomento poichè crederei di troppo divagare ed uscire dai limiti consentiti dal carattere di questa mia comunicazione.

Riassumerò solamente le conclusioni dei ricercatori più moderni e più noti.

L'*Holmes,* che ha studiato il sangue nella tubercolosi in generale e più specialmente nella tubercolosi polmonare cronica, crede, da queste ricerche, di poter aver risultati assai netti e conclude che dal solo esame del sangue senza cognizione nè dell'anamnesi, nè delle condizioni fisiche, si possa fare una sicura diagnosi precoce.

Secondo lui, il carattere principale del sangue dei tubercolosi consiste nella disintegrazione dei leucociti che sarebbe caratterizzata dalla rottura del protoplasma, deformazione del globulo e diminuzione e disseminazione delle granulazioni, specie le neutrofile. Queste si colorirebbero poco ed alcune perderebbero anche le loro affinità chimiche per i colori, divenendo basofile; anche i nuclei si colorirebbero difficilmente; talvolta si riscontrerebbero dei mielociti.

Altri caratteri sarebbero la diminuzione dei piccoli linfociti, l'aumento dei mononucleati grandi e dei polinucleati. Nei casi gravi si avrebbe scomparsa degli eosinofili.

Infine, secondo l'*Holmes* l'aggravarsi della tubercolosi è controsegnato da diminuzione dei linfociti e aumento dei polinucleati.

Achard e *Loeper* hanno riscontrato nella tubercolosi acuta un leggero aumento della percentuale dei mononucleati, nella polmonite caseosa un aumento dei polinucleati, nella pleurite e nella peritonite a versamento sieroso aumento dei linfociti.

Iosuè e *Halbron,* che hanno studiate le variazioni della leucocitosi presso i tubercolosi, hanno potuto constatare nella stessa giornata delle grandi variazioni nella formula leucocitaria, che non hanno alcun rapporto, secondo essi, nè con la forma, nè con la evoluzione, nè col prognostico della malattia, nè dipendono neppure dalla curva termica.

D'Alnitz che ha studiata la leucocitosi nella tubercolosi e più specialmente in parecchie forme di tubercolosi infantile, facendo anche delle ricerche sperimentali sui conigli ha trovato che l'infezione tubercolare non dà luogo a variazioni leucocitarie

uniformi. A modalità cliniche differenti corrispondono invece modificazioni della formula leucocitaria.

Nella tubercolosi polmonare chiusa si ha, quasi di sovente, una iperleucocitosi accompagnata da polinucleosi moderata. Nella tubercolosi aperta si trova una iperleucocitosi più accentuata. La scomparsa degli eosinofili indica un aggravamento.

L'adenopatia tracheo-bronchiale dà luogo spesse volte ad una leucocitosi moderata con tendenza alla mononucleosi. Nella tubercolosi acuta la leucocitosi è moderata; di regola scompaiono gli eosinofili. Nella tubercolosi delle sierose si ha generalmente una leucocitosi mononucleare, ma i singoli rapporti fra i leucociti cambiano a seconda delle fasi della malattia.

Le variazioni degli eosinofili sembrano avere lo stesso valore che nelle altre infezioni. Il loro aumento avrebbe un felice significato prognostico. Conchiude l'A. dubitativamente dicendo che forse dall'insieme delle modificazioni leucocitarie osservate nella tubercolosi si potrà avere qualche elemento di diagnosi e di prognosi.

Lo *Swann*, che è il più recente, ha esaminato soli 26 casi di tubercolosi polmonare ed ha notato che le condizioni del sangue in questi casi sono molto varie.

Per lo più nel primo stadio si ha lieve ipoglobulia e oligocromemia; nel secondo stadio leucocitosi dovuta ad aumento dei polimorfonucleati e dei neutrofili; nel terzo stadio ipoglobulia e leucocitosi come sopra e lieve ipercromoemia.

In sei casi ha notato iperglobulia. L'albuminuria non produce secondo le sue ricerche modificazioni costanti nella crasi sanguigna. L'assenza degli eosinofili è un cattivo segno prognostico.

***

Ho fatto 78 ricerche su bambini giacenti nella Clinica pediatrica. Di questi la maggior parte affetti da tubercolosi; altri invece affetti da malattie infettive acute o da altre affezioni croniche.

Ho creduto di non studiare esclusivamente i soli tubercolosi, perchè mi è sembrato utile vedere anche come il sangue si comporti nelle altre infezioni e nei disturbi in genere dell'organismo e poter così confrontare i singoli reperti e osservarne i punti di contatto.

Ho esaminato anche il sangue di parecchi bambini prima e dopo l'iniezione di tubercolina Koch I; durante il periodo in cui essi reagivano per questa e dopo la discesa della febbre. Ciò ho

creduto di fare, sia per controllare l'eosinofilia che molti hanno riscontrato dopo la defervescenza della febbre (*Zappert*), sia anche per conoscere il comportamento del sangue che ha in circolo, benchè in dose minima, prodotti tubercolari solubili.

Le ricerche le ho fatte nei bambini a digiuno oppure molte ore dopo i pasti, perchè la digestione non potesse influirvi ed esser così causa di errori.

Ho tenuto anche conto oltre che dello stato generale del malato, anche della temperatura, del periodo di malattia e della cura a cui era sottoposto poichè si sa che esiste un'eosinofilia reattiva (*Levaditi*) e che certe sostanze chimiche (*Levaditi*) possono produrre delle variazioni apprezzabili specialmente nel numero degli eosinofili, come il fosforo (*Iaksch*), il joduro (*Seifert*), il salicilato di sodio nei malati di reumatismo articolare (*Zappert*).

Non ho trascurato nemmeno di esaminare le feci giacchè, come si sa, nei bambini è frequentissima l'elmintiasi e questa, come ho potuto io stesso constatare ed anche altri prima di me lo avevano dimostrato, dà notevolissima eosinofilia.

Dei tubercolosi ho potuto controllare la diagnosi di molti con il reperto necroscopico, di altri con l' iniezione di tubercolina Koch I.

Il conteggio dei globuli a fresco l'ho fatto servendomi dell'apparecchio del Thoma-Zeiss. Per il computo dell'emoglobina mi sono servito dell'emometro di Fleischl.

I preparati a secco li ho fissati tutti col calore anzichè con alcool ed etere a parti eguali, e questo per poter fissare tutte le granulazioni comprese le neutrofile, a cui l' *Holmes* dà tanta importanza.

Come mezzi di colorazione ho adoperato per ogni singolo esame emateina e eosina, e triacida di Ehrlich; alcune volte ho fatto anche la colorazione di Chenziski. Qui credo utile il dire come il miglior mezzo sia la triacida, come quella che ci mette in evidenza contemporaneamente tutte le varie granulazioni. L'unico difetto che le si possa addebitare è che i preparati dopo pochi mesi facilmente si scolorano, mentre quelli con emateina ed eosina, quando sieno ben disidratati, resistono a lungo.

Ecco pertanto i resultati delle mie osservazioni che ho cercato di disporre in un quadro sinottico perchè a colpo d'occhio si possano vedere le differenze e i punti di contatto fra di esse:

Numero progressivo	Giorno in cui fu eseguito l'esame	Diagnosi, stato del malato e cura	ESAME DEL SANGUE										
			a fresco							a secco			
			Hb	Globuli rossi	V. G.	Leucociti				polin. neutr. %	mononucl. %	linfociti %	eosinofili %
						polinucleati	mononucl.	linfoc.	Totale				
1	5 2 '04	*B. Maria* a. 4. Tubercolosi polmonare diffusa, bacilli nello sputo, T. 38-40.3. Condiz. gen. molto scadenti, cura: Genziana e Guaiacolo.	65	4.444.000	0.73	5.657	692	1.962	8.311	68.05	8.33	23.61	0
2	2 3 '04	*La stessa.* Più accentuati e più diffusi i fatti del torace; maggiormente deperita; morta il 20 aprile, manca la necroscopia.	45	3.825.000	0.58	6.539	204	756	7.500	87.19	2.72	10.19	0
3	17 2 '04	*N. Virginia* a. 8 $^{6}/_{12}$. Peritonite tuberc. T. 36.3-36.9 operata il 7 marzo di laparotomia: si trova peritoneo parietale ispessito e aderenti le anse intestinali, peritoneo viscerale fortemente vascolarizzato con numerosissimi tubercoli grandi quanto un grano di miglio. Morte.	75	4.692.000	0.79	5.125	250	1.000	6.375	91.09	1.45	5.80	1.61
4	17 2 '04	*M. Aldo* a. 12. Febbre tifoide, convalescente, apirettico, prova della tubercolina, iniettata il giorno 9/II/04, positiva.	70	4.732.000	0.73	12.418	20	21	14.440	82.90	3.33	9.85	3.92
5	17 2 '04	*B. Luigi* m. 14. Tubercolosi polmonare diffusa, T. 38.6, morto il 28 febbraio 04. *Necroscopia:* bronco polmonite tubercolare caseosa bilaterale, pleurite tubercolare destra inferiore, tubercolosi dei gangli linfatici toracici e addominali, tubercolosi della milza e del rene.	60	4 428.000	0.67	12.834	833	2.083	15.750	89.47	1.75	8.27	0.50
6	24 2 '04	*G. Augusto* a. 9 $^{5}/_{12}$. Pleur. essudativa destra tubercolare, elmintiasi (tricocefalo, tenia) T. apirettica, obbiettivamente si ha ancora a destra lieve smorzamento di suono e diminuzione di respiro: prova della tubercolina praticata il giorno 12 febbraio positiva.	80	5.996.000	0.66	9.311	220	1.219	10.750	72.52	1.35	11.44	14.19

Numero progressivo	Giorno in cui fu eseguito l'esame	Diagnosi, stato del malato e cura	ESAME DEL SANGUE										
			a fresco							a secco			
			Hb	Globuli rossi	V. G.	Leucociti				polin. neutr. °/₀	mononucl. °/₀	linfociti °/₀	eosinofili °/₀
						polinucleati	mononucl.	linfoc.	Totale				
7	24 3 '04	*Lo stesso.* Completamente guarito dalla pleurite, persiste elmintiasi (tricocefalo).	55	5.087.500	0.54	11.475	463	1.562	13.500	69.21	3.48	11.57	15.79
8	18 5 '04	*Lo stesso.* Meningite tubercolare, T. 37.6-38.6 stato generale molto deperito, morto 21|5|04. *Necroscopia:* Meningite tubercolare della base, edema cerebrale, idrope dei ventricoli, tubercolosi delle ghiandole peribronchiali, della pleura viscerale e parietale destra, catarro bronchiale, edema ed enfisema polmonare, epatite degenerativa, nefrite sub cronica.	70	5.500.000	0.62	10.160	197	976	11.833	89.55	1.74	8.49	0
9	5 3 '04	*C. Maria* a. 5. Tubercolosi polmonare pleurica, cirrosi secondaria del fegato e della milza, T. apirettica, cura: joduro d'arsenico.	65	3.973.232	0.81	6.036	426	1.204	7.666	75.60	5.56	15.70	3.14
10	23 3 '04	*La stessa.* Prova della tubercolina positiva iniettata il 18|3|04, T. apirettica.	55	4.350.000	0.63	4.981	559	1.876	7.416	63.55	7.53	25.30	3.61
11	11 3 '04	*R. Amleto* a. 11 $^{4}/_{12}$. Adenopatia tracheo bronch. caseosa, rottura di un ganglio nelle vie respiratorie. T. 38.5-39.6. Meningite tubercolare (quando si praticò l'esame del sangue non aveva fenomeni meningei. *Necroscopia:* Tubercolosi cronica caseosa dei gangli peribronchiali, mening. tuberc., tubercol. miliare acuta.	80	5.725.000	0.69	7.250	250	916	8.416	84.28	3.74	9.47	2.49
12	21|3|'04	*G. Vittorio* a. 2 $^{11}/_{12}$. Tubercoli multipli del cervelletto, tubercolosi polmonare, (bacilli nel liquido cefalo-rachidiano) T. 38.1-39.1, morto il 25|3|04. *Necroscopia:* tubercoli multipli dei due lobi del cervelletto e del talamo ottico di sinistra, tubercolosi polmonare e delle ghiandole peribronchiali.	65	4.962.500	0.67	6.788	201	1.932	8.916	76.05	2.26	21.68	0

Numero progressivo	Giorno in cui fu eseguito l'esame	Diagnosi, stato del malato e cura	ESAME DEL SANGUE — a fresco: Hb	Globuli rossi	V. G.	Leucociti: polinucleati	monon.	linfoc.	Totale	a secco: polin. neutr. %	mononucl. %	linfociti %	eosinofili %
18	22 3 '04	*S. Enrichetta* a. 2 $^{9}/_{12}$. Rachitismo, tumore cronico di milza e di fegato, prova della tubercolina posit., T. apirett., cura: joduro d'arsen.	50	3.740.000	0.66	8.685	761	5.054	14.500	57.85	5.25	34.86	2.04
14	26 3 '04	*G. Angelo* m. 10. Meningite tubercolare, T. 36.1-35.8, morto il 27/3/04. *Necroscopia:* tubercolosi polmonare di antica data, tubercolosi caseosa delle ghiand. peribronchiali, mening. tuberc.	75	3.742.500	1.02	14.764	850	1.052	16.166	91.33	2.16	6.51	0
15	31 3 '04	*G. Giovanni* a. 10 $^{6}/_{12}$: Stenosi mitralica. T. apirettica, prova della tubercolina positiva, (iniettata il 19/3/04) cura: pillole del Blaud.	75	4.130.000	0.90	6.487	438	3.614	10.539	58.21	4.16	34.30	3.33
16	4 4 '04	*T. Renato* a. 9. Meningite tubercolare, T. 36-37.1 (bacillo di Koch nel liquido cefalo rachidiano) morto il 6/4/04, manca la necroscopia.	70	4.197.552	0.88	16 237	189	659	17.088	94.58	1.09	3.86	0.52
17	11 4 '04	*G. Guido* a. 4 $^{9}/_{12}$. Tubercolosi polmonare, tubercolosi miliare acuta, meningite tubercolare, stomatite gangrenosa, T. 38.7-40.1 (Bacilli di Koch nel liquido cefalo rachidiano), morto il 17/4/04, manca la necroscopia.	60	3.922.500	0.75	5.608	321	736	6.666	84.13	4.82	11.05	0
18	30/6 '04	*S. Mario* a. 3. Meningite tubercolare, T. 36.7-37.4, il giorno in cui si esaminò il sangue di fenomeni nervosi non aveva altro che una forte contrattura dell'arto infer. sinis.	65	5.204.164	0.62	9.755	215	2.263	12.333	78.69	1.75	19.04	0.50
19	3/7 '04	*Lo stesso.* Manifestissimi tutti i sintomi della meningite, ascessi multipli sottocutanei, T. 37.7-38.9, morto il 4/7/04. *Necroscopia:* meningite tubercolare basilare, tubercolosi miliare del polmone, milza, rene, pleurite adesiva cronica, enterite follicolare e ulcerativa tubercolare, caseosi dei gangli mediastinici.	70	0.650.000	0.61	21.357	299	3.469	25.125	85	1.18	13.81	0

Numero progressivo	Giorno in cui fu eseguito l'esame	Diagnosi, stato del malato e cura	ESAME DEL SANGUE a fresco: Hb	Globuli rossi	V. G.	Leucociti: polinucleati	monon.	linfoc.	Totale	a secco: polin. neutr. %	mononucl. %	linfociti %	eosinofili %
20	6 4 '04	*G. Agenore* a. 7. Pleurite sierosa tubercolare, cura: acido arsenioso.	65	4.900.000	0.66	9.602	421	1.143	11.166	84.91	3.33	10.33	1.11
21	5/7 '04	*Lo stesso.* Pleurite sierosa tubercolare, peritonite sierosa tubercolare, T. 36-39.8.	65	3.960.712	0.82	6.690	74	1.402	8.166	81.30	0.83	17.18	0.69
22	8 7 '04	*Lo stesso.* Il giorno 7/7/04 si praticò l'iniezione di tubercolina con esito positivo, T. 36.1-39, cura: acido arsenioso.	65	4.050.000	0.80	6.713	71	1.216	8.000	83.27	0.83	15.21	0.67
23	9 7 '04	*Lo stesso*, T. apirettica.	70	4.093.748	0.85	5.002	46	866	5.916	82.13	0.61	14.65	2.59
24	21 4 '04	*P. Vittorio* a. 8. Adenopatia tracheo bronchiale tubercol., prova della tubercolina posit., nelle feci si riscontrano uova di tenia, T. apirettica.	75	4.862.500	0.77	5.426	257	1.233	6.916	72.72	3.72	17.81	5.75
25	4 5 '04	*Z. Oliviero* a. $5^{2}/_{12}$. Tubercol. cronica generalizzata, tumore di milza, T. apirettica, stato di nutriz. abbastanza buono, cura: joduro d'arsen.	70	4.230.552	0.80	3.930	178	2.642	6.750	56.08	2.64	39.15	2.11
26	22 5 '04	*Lo stesso.* Iniettato di tubercolina con esito positivo il giorno 15/5/04. T. apirettica.	70	4.400.000	0 79	2.970	87	2.359	5.416	52.08	1.56	43.57	2.76
27	16 5 '04	*C. Serafino* a. $6\ ^{8}/_{12}$. Adenite e periadenite cervicale tubercolare, catarro bronc. T. 37-37.7.	60	4.656.248	0.64	10.227	575	4.510	15.312	68.79	3.76	29.46	2.97
28	26 5 '04	*Lo stesso*, T. 37-37.3.	50	4.208.332	0.59	9.497	775	3.478	13.750	67.47	5.62	25.30	1.60
29	4 6 '04	*Lo stesso*, T. 37.1-38.	75	4.297.500	0.86	9.583	416	2.000	11.999	76.86	2.49	19.57	1.06
30	11 6 '04	*Lo stesso.* Prova della tubercolina positiva iniettata il giorno 9/6/04, T. 37.4-39.8.	75	4.504.164	0.88	10.636	193	3.204	14.333	73.76	3.44	22.36	0.42
31	9 6 '04	*R. Cesare* a. $2\ ^{6}/_{12}$. Scrofolosi, apirettico, condiz. gener. buone, prova della tubercolina positiva (iniettata il 20/3/04); cura: sciroppo Castaldini.	80	4.725.000	0.84	5.530	208	4.017	9.750	53.57	2.09	41.20	3.14
32	17/5 '04	*T. Carlo* a. $8\ ^{10}/_{12}$. Tubercolosi polmonare e pleurica, T. 38.2-39.5.	60	4.485.000	0.67	10.658	450	2.892	14.000	75.84	3.22	20.65	0.79

Numero progressivo	Giorno in cui fu eseguito l'esame	Diagnosi, stato del malato e cura	ESAME DEL SANGUE a fresco: Hb	Globuli rossi	V. G.	Leucociti: polinucleati	mononucl.	linfoc.	Totale	a secco: polin. neutr. %	mononucl. %	linfocitl %	eosinofili %
33	20.6|'04	*Lo stesso.* Tubercolosi miliare acuta, meningite spinale T. 36.2-37.5, morto il 21|6|04. *Necroscopia:* meningite spinale, edema cerebrale, tubercolosi del cervelletto, delle ghiandole peribronchiali, delle pleure, dei polmoni, del pericardio, del miocardio, del fegato, della milza, dei reni e delle ghiandole retroperiton.	70	3.927.500	0.89	3.711	88	539	4.333	85.65	1.91	12.44	0
34	27|5|'04	*G. Margherita* a. 8 $^{3}/_{12}$. Tubercolosi polmonare cronica, T. 35.7-39.	60	4.050.000	0.74	15.930	285	2.535	18.750	88.30	1.48	13.52	1.66
35	12 6|'04	*La stessa.* Iniettata il 9|6|04 di tubercolina con esito positivo, T. apirettica. *Necroscopia:* tubercolosi miliare acuta, tubercolo solitario del lobo frontale destro.	75	4.308.332	0.87	10.083	259	3.158	13.500	70.12	1.92	23.37	4.57
36	18|2 '04	*T. Aldo* a. 6, Pleurite essudativa tubercolare in risoluzione, apirettico (ambulante), cura: cacodilato di sodio.	65	4.660.000	0.69	15.218	440	675	16.333	90.47	2.70	4.13	2.70
37	7 6 '04	*M. Aldo* a 9. Pleurite essudativa tubercolare in risoluzione, apirettico (ambulante).	80	4.497.500	0.88	7.036	245	2.052	9.333	70.38	2.36	21.99	4.98
38	18 5|'04	*R. Alfredo* a. 9. Pleurite essudativa sinistra, T. 35.6-37.2, la pleurite è in via di risoluzione, praticata la toracentesi il giorno 15|5|04.	85	3.675.000	1.15	5.062	221	2.383	7.666	60.25	2.88	31.09	5.76
39	21 6 '04	*Lo stesso*, Iniettato di tubercolina con esito positivo il giorno 19|6|04, apirettico.	65	3.959.372	0.82	5.125	217	2.324	7.666	54.50	2.84	30.33	12.32
40	20.5 '04	*R. Angiolina* a. 8. Pleurite essudativa tubercolare, il giorno 20 obbiettivamente si riscontrava ottusità molto rischiarata, scomparso il sintoma del Baccelli, T. 36.3-36.4.	85	4.552.500	0.93	7.447	178	1.546	9.166	78.75	1.87	16.87	7.50
41	25.6|'04	*M. Emma* a. 10 $^{11}/_{12}$. Pleurite essudativa destra tubercolare, T. 37.2-37.6, positiva la prova della tubercolina praticata il giorno 24|7|04.	90	4.084.372	1 10	6.119	307	1.824	8.250	73.27	3.73	22.12	0.86

Numero progressivo	Giorno in cui fu eseguito l'esame	Diagnosi, stato del malato e cura	ESAME DEL SANGUE										
			a fresco							a secco			
			Hb	Globuli rossi	V. G.	Leucociti				polin. neutr. %	mononucl. %	linfociti %	eosinofili %
						polinucleati	monon.	linfoc.	Totale				
42	3/6/'04	*C. Argentina* a. 7. Polmonite a lenta risoluzione. apirettica.	80	4.583.332	0.86	15.834	175	2.907	18.916	81.28	0.93	15.37	2.40
43	29/6/'04	*La stessa.* Iniettata di tubercolina il 27/6/04 con esito positivo, apirettica.	75	4.272.500	0.87	11.219	423	3.024	14.666	73.28	2.88	20.62	3.22
44	27/6/'04	*B. Maria* a. 4 1/2. Adenopatia tracheo-bronchiale T. 37.2-39: prova della tubercolina positiva.	70	4.290.000	0.81	5.485	175	1.340	7.000	77.30	2.50	19.15	1.02
45	16/7/'04	*M. Carlo* a. 6 5/12. Nefrite acuta T. 37.6-36.7 edemi diffusi, lieve smorzamento nell'addome, in febbraio 1904 ebbe una pleurite (prova della tubercolina positiva).	85	4.079.080	1.04	5.384	85	2.766	8.229	65.27	1.04	33.50	0.17
46	17/2/'04	*C. Maria* a. 10 10/12. Nefrite cronica, ascaridiasi, catarro bronchiale diffuso, T. 36-37.1 prova della tubercolina positiva.	70	5.234.000	0.66	6.857	428	1.357	8.142	69.95	8.46	14.08	7.51
47	20/4/'04	*S. Luigi* m. 17 1/2. Nefrite subacuta, apirettico, Urina: albume 4 ‰, cilindri granulosi, cellule renali.	55	3.372.500	0.81	3.810	364	2.824	6.500	48.13	5.60	43.45	2.80
48	14/6/'04	*Lo stesso.* Apirettico con fenomeni uremici: vomito, laringo-spasmo, albumina 6 ‰, edemi imponenti, morto il 15/6/04. *Necroscopia:* anemia cerebrale, splenica, epatica, miocardica, nefrite parenchimatosa cronica, catarro ent.	25	1.547.792	0.81	5.876	76	3.464	9.416	58.52	0.83	36.76	in 1 vetr. 4 meloc. eosinofili 3.89
49	25/5/'04	*F. Domenico* g. 17. Eredosifilide, nefrite, catarro bronchiale, T. 36.3-36.8.	50	3.225.000	0.77	13.006	867	8.377	22.250	52.57	3.90	37.65	5.86
50	17/7/'04	*S. Lina* m. 1. Nefrite parenchimatosa T. 38.2-37, morta il 18/7/04. *Necroscopia:* iperemia meningo-encefalica, stasi polmonare, infarti urici del rene, gastrite ulcerativa.	95	in 1 vetrino 4 globuli rossi nucl. 4.587.500	1.05	20.669	522	8.396	29.588	69.87	1.40	28.72	0
51	8/2/'04	*N. Lamberto* a. 11 6/12. Pleurite essudativa sinistra in via di risoluzione, T. 37.1-38.1, cura: diuretina, prova della tubercolina negativa.	65	4.588.000	0.70	5.825	662	1.912	8.400	71.76	7.80	17.64	3.80

Numero progressivo	Giorno in cui fu eseguito l'esame	Diagnosi, stato del malato e cura	ESAME DEL SANGUE										
			a fresco							a secco			
			Hb	Globuli rossi	V. G.	Leucociti				polin. neutr. %	mononucl. %	linfociti %	eosinofili %
						polinucleati	monon.	linfoc.	Totale				
52	29/4/'04	*C. Augusto* a. 10 8/12. Pleurite essudativa sinistra in risoluzione, apirettico, elmintiasi (tenia) prova della tubercolina negativa.	95	5.515.000	0.88	3.878	247	1.208	5.338	65.40	4.65	22.67	7.26
53	15/3/'04	*B. Ildegarda* a. 5. Polmonite destra, apirettica, completamente guarita, prova della tubercolina negativa.	75	3.917.500	0.95	8.074	394	1.280	9.750	80.60	4.04	13.13	2.22
54	31/3/'04	*P. Iolanda* a 2 8/12. Catarro bronchiale, laringite e tracheite, otite media purulenta, T. 36.5-37.3, cura: joduro di sodio, prova della tubercolina negativa.	65	4.152.500	0.78	9.048	876	4.242	14.166	60.47	6.15	29.94	3.43
55	22/4/'04	*R. Giulia* a. 8. Apirettica, prova della tubercolina negativa, catarro bronchiale.	80	4.167.500	0.95	5.256	204	1.706	7.166	67.38	2.85	23.80	5.95
56	26/6/'04	*T. Fernanda* a. 8 8/12. Bronchite, apirettica, cura: arsenico.	80	4.508.332	0.88	9.726	157	6.117	16.000	57.82	0.99	38.21	2.97
57	15/7/'04	*C. Ugo* a. 7 4/12. Bronco polmonite, T. 38.1-38.5, cura: creosotal.	75	4.725.000	0.79	9.928	102	788	10.818	90.64	0.95	7.25	1.14
58	18/4/'04	*C. Linda* a. 1 10/12. Rachitide, bronco polmonite in via di risoluzione, apirettica, prova della tubercolina negativa, tumore di milza.	55	4.100.000	0.67	6.446	653	7.317	14.416	40.20	4.59	50.76	4.43
59	1/5/'04	*F. Iolanda* a. 2 9/12. Rachitide, apirettica, tumore di milza.	60	3.556.250	0.91	5.020	218	5.178	10.416	46.11	2.08	49.70	2.08
60	6/3/'04	*M. Clotilde* a. 12. Cirrosi del fegato e della milza T. 36.7-38.8.	40	3.478.332	0.57	3.320	163	350	3.833	85.14	4.01	9.24	1.60
61	8/6/'04	*La stessa*, T. 36.5-38.4.	35	2.982.500	0.58	3.209	183	108	3.500	89.17	3.09	5.15	2.53
62	1/3/'04	*La stessa*. Iniettata di tubercolina il 27/6 ed il 6/7, T. 36.5-38.	40	3.250.000	0.61	3.019	109	205	3.333	89.10	3.21	6.18	1.48
63	16/6/'04	*C. Margherita* a. 8. Catarro intestinale, foruncolosi, apirettica completamente guarita.	50	3.975.000	0.62	5.750	250	1.416	7.416	64.59	1.32	30.77	3.30

Numero progressivo	Giorno in cui fu eseguito l'esame	Diagnosi, stato del malato e cura	ESAME DEL SANGUE a fresco: Hb	Globuli rossi	V. G	Leucociti: polinucleati	mononucl.	linfoc.	Totale	a secco: polin. neutr. %	mononucl. %	linfociti %	eosinofili %
64	26/2/'04	*G. Cesarina* a. 2 6/12. Stenosi della polmonare, apertura del setto interventricolare, vulvovagite blenorragica.	120	7.960.000	0.75	5.916	751	233	9.000	62.9	6.4	28.5	1.9
65	11/4/'04	*L. Cesare* a. 6. Pertosse, apirettico.	85	5.837.500	0.73	12.349	767	7.300	20.416	55.52	3.76	35.76	4.94
66	15/3/'04	*G. Amleto* a. 9. Anchilostomiasi (ambulante) apirettico, prova della tubercolina negativa.	60	3.755.000	0.71	5.765	789	3.029	9.583	40.57	8.24	31.61	19.58
67	28/3/'04	*Lo stesso.* Apirettico.	75	3.850.000	0.97	6.828	940	3.648	11.416	52.91	5.49	31.96	10.04
68	29/5/'04	*Lo stesso.* Apirettico.	65	3.100.000	1.04	5.869	161	2.553	8.583	48.11	1.88	29.71	20.28
69	6/5/'04	*G. Pompeo* a. 7 11/12. Febbre tifoide (in convalesc.) T. apir., anchilostom., prova della tuberc. neg.	55	3.812.500	0.72	7.017	322	2.494	9.833	48.65	3.28	25.37	22.68
70	14/5/'04	*Lo stesso.* Polmonite, endocar. mitral., T. 39-40.6.	45	3.710.000	0.60	21.227	668	1.730	23.625	89.85	2.83	7.31	0
71	29/6/'04	*Lo stesso*, Convalescente della polmonite e endocardite, persiste l'anchilostomiasi.	40	4.032.500	0.48	10.454	107	1.689	12.250	58.62	0.86	13.79	26.72
72	21/3/'04	*C. Mario* g. 37. Poliartrite secondaria a congiuntivite blenorragica, T. 36.3-37.1.	75	3.195.000	1.17	5.448	609	4.276	10.333	50.91	41.39	5.85	1.82
73	2/4/'04	*V. Giuseppe* m. 11. Meningite da meningococco di Weichselbaum, T. 37.2-37.7.	65	4.265.000	0.76	17.298	791	3.242	21.333	81.09	3.70	15.20	0
74	10/5/'04	*B. Amleto* a. 4. Endocardite, T. 37.5-37.8, prova tubercolina negativa.	80	4.710.000	0.84	9.248	541	1.544	11.333	80.35	4.78	13.60	1.26
75	7/3/'04	*R. Pietro* a. 11. Febbre tifoide grave con enterorragia, albumina nelle urine, T. 39.7-40.5, prova della tubercolina negativa.	65	4.325.000	0.75	3.838	250	500	4.583	86.4	4.5	9.1	0
76	24/7/'04	*S. Elsa* a. 6. Febbre tifoide, cistite da colibacillo, T. 38.6-40.4.	80	3.452.500	1.15	5.618	207	1.256	7.083	79.32	2.93	17.74	0
77	7/7/'04	*C. Augusto* a. 5 9/12. Febbre tifoide, T. 37.8-38.	85	4.645.748	0.91	6.167	190	3.299	9.656	63.03	1.96	34.17	0.84
78	5/9/'04	*D. Maria* a. 4 1/2. Noma della guancia destra.	80	2.662.000	0.56	11.284	138	1.828	13.250	84.74	1.02	13.76	0.43

Dalle osservazioni surriferite si possono rilevare i seguenti fatti:

I. Si ha quasi costantemente *aumento dei polinucleati neutrofili* in tutti i casi di tubercolosi polmonare diffusa e in quei casi in cui il processo tubercolare è generalizzato o, se localizzato, è molto grave e con decorso acuto (peritonite, meningite). Nelle mie ricerche solo quattro volte non ritrovai questo aumento e riscontrai la percentuale dei polinucleati neutrofili pressochè invariata (os. I-XII-XXXII-XXXV).

II. Si ha invece *aumento dei linfociti*, quando il processo tubercolare invade di preferenza il sistema linfatico e la milza. Questo reperto però non è costante (in un caso riscontrai invece aumento dei mononucleati (os. X)), e può aversi anche in individui affetti da tubercolosi senza localizzazioni bene evidenti (os. XV-XLV).

III. La percentuale dei *polinucleati neutrofili e dei linfociti è quasi sempre pressochè invariata* nell'adenopatia tracheobronchiale e nelle pleuriti tubercolari.

Anche questo reperto però nelle pleuriti non è costante. In un caso (os. XXXVIII-XXXIX) osservai aumento dei linfociti; in due casi (os. XX-XXI-XXII-XXIII-XXXVI) invece aumento dei polinucleati neutrofili.

IV. Si ha quasi costantemente *una diminuzione notevole degli eosinofili* in ogni caso di tubercolosi sia acuta che cronica, sia localizzata che diffusa.

Nei casi gravi poi, con deperimento generale e notevole dell'organismo si ha sempre, anche indipendentemente dall'altezza della curva termica (os. XIV) *scomparsa assoluta* di essi.

Oltre a ciò le granulazioni eosinofile nel sangue dei tubercolosi sono anche alterate sia per la loro grandezza, per solito impicciolite, sia anche perchè poco numerose. Alcune volte se ne possono osservare degli aggruppamenti al di fuori dei leucociti.

Di queste alterazioni noi possiamo tener conto e non attribuirle a difetto di tecnica perchè dette granulazioni assai bene si fissano e sono abbastanza resistenti tanto che per poterle vedere basta fare un preparato per strisciamento fissarlo con qualsiasi mezzo e colorarlo con qualsiasi soluzione di eosina.

V. Si ha invece *aumento* di *eosinofili* in quei casi di tubercolosi localizzata in cui l'esame del sangue vien fatto quando il processo locale è in via di risoluzione (eosinofilia reattiva di *Levaditi*)

come risulta chiaramente dai sei casi di pleurite tubercolare da me studiati. In due (os. XX-XLI) in cui feci le ricerche quando il processo era nell'acme, quantunque con modiche temperature, riscontrai diminuzione notevole degli eosinofili come in tutti i casi di tubercolosi.

Negli altri quattro casi (os. XXXVI-XXXVII-XXXVIII-XL) invece, che esaminai quando il versamento pleurico era di molto diminuito e il polmone cominciava a respirar bene avviandosi la pleurite a guarigione, ebbi notevole eosinofilia.

VI. L'*aumento degli eosinofili*, dato dall'elmintiasi, che scompare però quando un processo infettivo acuto e molto grave subentra nel quadro clinico (os. LXX), persiste nella tubercolosi latente e in processi tubercolari localizzati o in via di guarigione (os. VI-XXIV), scompare se il processo tubercolare si generalizza.

Molto dimostrativo è il caso di pleurite essudativa tubercolare (os. VI-VII-VIII) che venne poi a morte per meningite tubercolare. Dopo la guarigione e nel decorso della pleurite l'eosinofilia persistette, mentre scomparve addirittura col sopravvenire della meningite e col diffondersi del processo tubercolare.

VII. Si ha pure *lieve aumento degli eosinofili* in quei tubercolosi che sono sottoposti a medicamenti speciali (preparati iodici) (os. IX-X, XV-XXXI).

VIII. Nel trattamento colla tubercolina si ha *diminuzione notevolissima degli eosinofili nel periodo febbrile e eosinofilia spiccata* invece quando la curva termica è discesa (os. XXI, XXII, XXIII, XXXIV, XXXV, XXXVIII, XXXIX, XLII, XLIII).

IX. In tutte le malattie infettive acute (pneumonite, febbre tifoide, endocardite, meningite da diplococco) si ha sempre *aumento notevole dei polinucleati neutrofili e diminuzione spiccata o scomparsa assoluta degli eosinofili :* come si vede reperto molto simile a quello della tubercolosi grave.

X. Si ha pure *eosinofilia notevole* quando le suddette malattie sono in via di risoluzione.

XI. Si ha *notevole aumento dei linfociti* nel rachitismo con tumore di milza e nella pertosse. (Di questa ho una sola osservazione).

XII. Nelle nefriti contrariamente ad altri (*Pieraccini*) ho riscontrato lieve eosinofilia in un caso dove si avevano fenomeni uremici (os. XLVIII).

In quanto al numero totale dei leucociti si hanno delle variazioni che non si possono dire proprie di una forma piuttosto

che di un' altra. Il numero dei leucociti alcune volte rimane invariato. Altre volte, specialmente in casi di tubercolosi polmonare e di tubercolosi generalizzata, si può avere *ipoleucocitosi*. Questo fatto riscontrato anche da altri (*Moritz*) si ha, e più costantemente, anche nella febbre tifoide *(Beker, Naegeli, Courmont, Moritz, Kast, Lütig)* e nell'incubazione del morbillo (*Combe, Caccia*).

Nella meningite tubercolare si ha costantemente *iperleucocitosi* che del resto però si riscontra anche in quasi tutte le malattie infettive acute, fatta eccezione della febbre tifoide e del morbillo.

Riguardo poi all'emoglobina ed ai globuli rossi si ha per solito diminuzione di emoglobina e ipoglobulia, ma vi possono essere anche casi d'iperglobulia (os. VI, VII, VIII, XI, XIX).

Detta iperglobulia riscontrata anche da altri *(Mircoli, Swann, William, Osser)* fu dal *Mircoli* attribuita all'azione della tubercolina, con controllo di esperienze di gabinetto (*Rebaudi, Lionello*).

Io però mi domando perchè allora non è più frequente. Su tutti i miei malati (circa 40) non l'ho riscontrata che tre volte.

Non si potrebbe forse anche spiegare come una iperglobulia da imperfetta ematosi per la incompleta funzione del polmone?

Facendo una sintesi dei fatti sopra esposti si rileva quanto segue:

a) La tubercolosi non ha una formula leucocitaria propria, ma comune con molte altre affezioni morbose, specie le infettive acute; detta formula non è nemmeno costante (specialmente riguardo al numero totale dei leucociti e alla percentuale dei neutrofili, linfociti e mononucleati) poichè non solo cambia fra i diversi soggetti affetti da forme tubercolari diverse e in quelli affetti dalla stessa forma morbosa e in condizioni pressochè identiche (os. I-V) ma anche nello stesso individuo può cambiare da una settimana all'altra (os. I-II-XXII-XXXIII).

b) Gli *eosinofili* sia nella tubercolosi, sia nelle malattie infettive acute, anche con modiche temperature (os. XIV-LXXII-LXXIII ed altre), e allorchè circolano nel sangue prodotti solubili di bacilli (tubercolina), diminuiscono sino alla completa scomparsa, mentre riappariscono per aumentare gradatamente sino a superare di molto la normale percentuale allorchè l'infezione risolve e l'individuo si libera dei prodotti tossici.

***

Come si vede le conclusioni dei miei resultati differiscono di poco da quelle ottenute dagli altri ricercatori: tutti si è concor-

di nell'ammettere la grandissima varietà e variabilità della formula leucocitaria nei tubercolosi.

Degli autori da me citati solo l'*Holmes* crede di avere risultati sicuri e afferma di poter da essi trarre una diagnosi esatta.

Questa affermazione a me sembra un poco arrischiata per non dire errata, poichè s'egli avesse esaminato il sangue di persone affette da malattie infettive acute, avrebbe visto che anche in queste si ha un reperto molto simile a quello dei malati di tubercolosi, specialmente in quanto si riferisce alla variazione della normale percentuale di tutte le specie di leucociti (aumento dei neutrofili, diminuzione dei linfociti, diminuzione sino alla scomparsa degli eosinofili).

Oltre a ciò l'*Holmes* ha creduto di tener gran conto del grado di conservazione dei leucociti neutrofili.

In quanto alle alterazioni delle granulazioni neutrofile, con i nostri mezzi di ricerca, credo, si debba dare ad esse un valore alquanto relativo: si sa già quanto difficile e delicata sia la loro fissazione e colorazione tanto che si alterano se trattate semplicemente con acqua distillata (*Levaditi*) e basta solo un lieve difetto di tecnica (vetrini poco puliti, calore incostante, colori poco puri) per impedire la loro dimostrazione.

Pertanto si corre il rischio di prendere per alterazioni proprie dei leucociti quelle che non son dovute ad altro che all'imperizia o alla poca accuratezza dell'osservatore.

***

Ed ora per venire ad alcune deduzioni pratiche sulla base dei sopradetti resultati credo di poter affermare quanto segue:

L'esame citologico del sangue nella tubercolosi, lungi dal poterci fornire da solo, indipendentemente da altri dati, come vorrebbe l'*Holmes*, un giusto criterio diagnostico, può solo qualche volta darci a malapena un indizio e condurci ad una diagnosi per esclusione. Così per esempio se un dato malato ci mostrerà di avere un'evidente ipoleucocitosi con assenza o notevole diminuzione degli eosinofili e sierodiagnosi di Widal negativa, potremo dire con tutta probabilità anzi quasi con certezza che è tubercoloso (os. XLIV); ma ciò non toglie che un altro con reperto citologico quasi normale (ad eccezione di una polinucleosi neutrofila) non possa essere tubercoloso ed anche in uno stato abbastanza grave (os. XI).

Come notano anche il *Bezançon* ed il *Labbè* ciascuna malattia non possiede una formula leucocitaria sua propria ed esclusiva, perciò detta formula potrà solo avere un valore di sintoma, come il grado della febbre ed i caratteri del polso.

Ritengo pertanto che quei ricercatori che hanno creduto di poter dare a questo mezzo d' indagine un valore diagnostico assoluto, o hanno esaminato un numero troppo esiguo di casi o meglio anche, e questa dev'essere anzi la principale causa di errore, non hanno confrontati i reperti ottenuti con quelli che si hanno nelle altre forme morbose, e della tubercolosi hanno studiato solamente una data forma.

Del resto, come credo non si possa attribuire alla citologia ematica che un valore diagnostico molto relativo per non dire nullo, ritengo per altro ci possa essa essere di prezioso sussidio per la prognosi e questo per il modo di comportarsi degli eosinofili.

Dalle mie ricerche si rileva infatti che gli eosinofili diminuiscono di molto sino a scomparire completamente *nella tubercolosi e in diverse altre malattie infettive* (1); riappariscono ed anzi aumentano invece allorchè il processo infettivo è in risoluzione.

Nel trattamento colla tubercolina scompaiono nel periodo febbrile per ricomparire ed aumentare poi quando la curva termica e discesa.

Per questi fatti, io credo di poter ritenere che i prodotti batterici, in massima parte, esercitino un'azione chemiotattica negativa sugli eosinofili, mentre i prodotti cellulari riassorbiti, nella risoluzione di processi infettivi, eserciterebbero invece una chemiotassi positiva.

Prescindendo pertanto anche dalla loro funzione di fronte ai batteri e alle infezioni, colla loro progressiva diminuzione e scomparsa e col loro stato di conservazione gli eosinofili ci staranno ad indicare la presenza in circolo di tossine e ci daranno anche un indice della gravezza del morbo, come col loro riapparire e progressivo aumento ci indicheranno, che l'organismo viene liberandosi dai prodotti tossici e che il processo morboso è in via di risoluzione.

---

(1) Il prof. Mya ha constatato che nella difterite non si avvera sempre questo fatto; e si ha talora invece una ipereosinofilia. Io non ho potuto esaminare il sangue di difterici.

BIBLIOGRAFIA

Achard et *Loeper*. — La leucocytose chez les tuberculeux. (Societé de Biologie de Paris 1900).

Baudelier. — La diagnosi per via della tubercolina nei sanatori. (Beiträge zur Klinik der Tubercolose, riass. nella Gazzetta degli Ospedali 1904).

Bertherand. — Le diagnostic de la tubercolose pulmonaire des jeunes enfantes. (Thèse de Paris 1900).

Bezancon et *Labbè*. — Valeur diagnostique des leucocytoses. (Gazette des hôpitaux 6 juin 1903).

Carstanjen. — Wie verhalten sich die procentischen Verhaltnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen beim Menschren unter normalen Umständen. (Iahrbuch für Kinderheilkunde, Agosto, settembre, ottobre 1900).

D'Alnitz. — La leucocytose dans la tuberculose et specialement dans plusieurs formes de tuberculose infantile. (Thèse de Paris 1903).

Epstein. — Ueber die Anwendung Koch'scher Injectionen in Sauglings und ersten Kindesalter. (Prager, med. Woch., 1891).

Freymuth. — Diagnostische Erfabrungen mit Tuberkulin an Lungenkranken (Münch med. Woch. n. 19, 1903).

Hammer. — La tubercolina come mezzo di selezione per sanatori (Beitrage zur Klinih der Tubercolose; rias. in Gazzetta degli ospedali, n. 89, 1904).

Holmes. — The diagnosis of tubercolosis from the morfology of the blood. An original research, wit report of cases, (Medical Record, 5 settembre 1896).

Josué et Halbron. — Variation de la leucocytose chez les tuberculeux (Société mèdicale des hôpitaux, Gazette des hôpitaux, 3 novembre 1903).

Kast e Lütig. — Ipoleucocitosi nel tifo addominale e in altre malattie. (Deutsche Arch. klin. med. 70; riassunto nella Gazz. degli Ospedali 1904).

Levaditi. — Le leucocyte et ses granulations. Paris, 1903.

Mastri. — Intorno al valore diagnostico della tubercolina. (Gazzetta degli Ospedali, n. 118, 1904).

Mircoli. — Sulla iperglobulia tubercolare. (Gaz. degli Ospedali, n. 70, 1904).

Moritz. — I leucociti in alcune infezioni acute. (Münch. med. Woch. n. 81; rias. nella Gazzetta degli Ospedali, 1904).

Mettetal. — Valeur de la tubercoline dans le diagnostic de la tuberculose de la première enfance. (Arch. de méd. des enfants, ottobre 1900).

Pieraccini. — Ricerche eseguite sul sangue dei nefritici, specialmente in rapporto del contegno dei leucociti nelle nefropatie. (Atti dell'Accademia medico-fisica fiorentina, an. 1901).

Rebaudi e Lionello. — Sulla genesi tubercolinica delle iperglobulie tubercolari. (Gazzetta degli Ospedali, n. 70, 1904).

Swann. — Lo stato del sangue nei malati di tubercolosi polmonare. (Boston medical and surgical journal, 25 novembre 1904; rias. in Riforma medica, n. 17, 1904).

XXXI.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze
diretto dal Prof. G. Mya.

Dottori **Dante Pacchioni** e **Arturo Cavalieri**

Ricerche sul potere antitriptico del siero di sangue nell' età infantile

Hahn per primo vide che il siero di sangue era capace di impedire la digestione triptica di alcune sostanze albuminoidi, come la gelatina e la fibrina. Questa proprietà del siero di sangue venne in seguito confermata da molti osservatori (*Landsteiner, Fermi e Pernossi, Pugliese e Coggi, Camus e Gley, Carnot, Mesnil, von Dungern, Achalme, Charrin e Levaditi, Glaesner),* e ad essa fu dato il nome di Potere antitriptico. Recentemente *M. Ascoli* e *Bezzola* hanno trasportato nel campo della clinica la ricerca del potere antitriptico, ricerca che fino ad allora era stata di interesse puramente scientifico. Essi hanno studiato il comportamento del potere antitriptico nella polmonite, ed hanno potuto concludere che in questa malattia il potere antitriptico per alcuni giorni presenta un considerevole aumento e poi discende progressivamente spesso di pari passo col risolversi dei fenomeni locali. L'interessante pubblicazione di *M. Ascoli* e *Bezzola* ha spinto il Professore Mya ad affidare a noi lo studio del modo di comportarsi del potere antitriptico nell'età infantile tanto nelle condizioni normali che in quelle patologiche.

Nelle nostre ricerche abbiamo seguito il metodo indicato da *M. Ascoli* e *Bezzola* con l'unica variante che invece dell' ordinaria pancreatina abbiamo adoperata la tripsina pura di Merck, desiderando usare un materiale che offrisse le maggiori garanzie di purezza.

La soluzione di tripsina era preparata disciogliendo gram. 0,5

di tripsina Merck in 75 cm. di un mestruo composto a parti eguali di glicerina neutra purissima Merck e di soluzione di NaCl al 10 per 100. Si lasciava stare la tripsina per circa due giorni nel liquido di soluzione agitandola di frequente, e quando tutta era disciolta si filtrava il liquido e così si otteneva una soluzione limpidissima che si conservava in ghiacciaia e che veniva rinnovata ogni 20-30 giorni.

La gelatina era preparata con tutte le cautele di asepsi disciogliendo nella proporzione del 3 % dell'ottima gelatina in una soluzione 1 % di floruro sodico, filtrandola e conservandola entro fiale della capacità di 30-50 cm.^{3} in luogo fresco. Anche la gelatina si rinnovava ogni 20-30 giorni.

Preparate così queste due soluzioni fondamentali, per mezzo di prove si stabiliva la quantità minima di tripsina necessaria per digerire una determinata quantità di gelatina (3 cm.^{3}). A questo scopo si faceva una soluzione figlia della soluzione originaria di tripsina aggiungendo a 1 $^1/_2$ cm.^{3} di questa 10 cm.^{3} di soluzione sterile al 0,80 % di NaCl. Dosi crescenti di essa erano mescolate con 3 cm.^{3} di soluzione di gelatina entro tubi di assaggio, che si tenevano per 2 $^1/_2$ ore nel termostato a 37° e poi per 10 o 12 ore in ghiacciaia. Si otteneva, per esempio, che la quantità minima di tripsina necessaria per digerire 3 cm.^{3} di soluzione di gelatina era cm.^{3} 0,6.

Stabilita questa dose minima di tripsina si procedeva all'esperimento con la seguente tecnica.

Mercè puntura di un polpastrello si raccoglievano circa 2 cm^3 di sangue, che veniva subito centrifugato per separarne il siero. Il siero veniva diluito con soluzione sterile al 0,80 % di NaCl nella proporzione di 1:10 e spesso si trovò necessario di fare anche una diluizione 1:100. Indi in tanti tubi di assaggio si metteva la dose minima di tripsina necessaria a digerire 3 cm^3 di gelatina, per esempio 0,6 cm^3. In ogni tubo si aggiungevano poi delle dosi crescenti della soluzione all'1:10 o all'1:100 del siero di sangue (per esempio, cm^3 0,04-0,08-0,1-0,15 ecc.) e dopo 10' si mettevano in ogni tubo 3 cm^3 di soluzione di gelatina. I tubi erano tenuti per ore 2 $^1/_2$ a 37° e poi in ghiacciaia per 10, 12 ore, passato il qual tempo si faceva l'osservazione, e il potere antitriptico era rappresentato da quel tubo contenente la minor quantità di siero di sangue capace di impedire la digestione della gelatina. Si calcolava come non digerita la gelatina soltanto

quando inclinando il tubo essa non discendeva lungo le pareti. Si osservò sempre la più scrupolosa asepsi e la maggiore esattezza nel dosaggio delle varie quantità dei liquidi da adoperarsi. Come ben si comprende ogni singola ricerca importa un impiego di tempo non indifferente.

I casi da noi osservati sono stati 16, di cui 13 erano bambini, uno era un'adulta di 18 anni ammalata e gli altri due adulti sani di controllo. In questi 16 casi abbiamo eseguite 46 determinazioni. Nella tavola seguente sono esposti i resultati ottenuti e come ben si vede si può concludere che fra tutti, grandi e piccini, sani e ammalati, il potere antitriptico ha oscillato da 0,04 a 0,1 di cm^3 senza differenze fra le varie età. Nel bambino A. Giuseppe di 5 giorni di età (caso 14) il potere antitriptico è stato uguale a quello di bambini più grandi e di adulti. Non abbiamo mai trovato valori tanto bassi come *Ascoli* e *Bezzola,* e nessuna relazione abbiamo visto in alcuni pochi casi fra il potere antitriptico e il contenuto leucocitario del sangue.

Non si è rilevata neanche alcuna differenza importante nel comportamento del potere antitriptico nelle varie malattie, ed anche nella broncopolmonite si sono trovati dei valori analoghi a quelli di altri stati morbosi, ed anzi veramente il potere antitriptico degli ammalati sembrò essere pressochè eguale a quello dei sani. Non abbiamo potuto osservare casi di polmonite franca lobare, e perciò non abbiamo potuto controllare le interessanti ricerche di *Ascoli* e *Bezzola.* In un solo caso si sono avuti dei valori molto elevati del potere antitriptico (caso 10) come 0,01 e 0,003, ed anzi ci è sembrato di vedere con l'osservazione di altri varî casi, che qui non riferiamo, che nei mesi caldi di estate il potere antitriptico raggiungeva sempre dei valori elevatissimi anche quando nella preparazione delle varie soluzioni ci si metteva al sicuro da molte cause di errore. Le conclusioni più importanti che si possono trarre da queste nostre ricerche sono le seguenti:

1°) Il potere antitriptico del siero di sangue nell'età infantile, da pochi giorni fino a varî anni di vita, offre dei valori eguali a quelli dell'età adulta.

2°) Alcune malattie (difterite, morbillo, pertosse, polmonite, tubercolosi) sembrano non esercitare alcuna influenza sul potere antitriptico del siero di sangue.

Nome e Cognome	Età	Giorno di ammissione in Clinica	Diagnosi	Potere Antitriptico Esame I.	Esame II.	Esame III.	Esame IV.	Esame V.	Esame del sangue
1. M. Nella	7 a.	16. III. 04	Angina difterica	0,1 16. III	0,08 18. III	0,15 19. III	—	—	
2. P. Natalina	7 a.	18. III. 04	Angina difterica	0,04 18. III	0,04 19. III	0.06 20. III	0,04 22. III	—	Monucleati 3021, Polinucleati 8904 } 11925 il 19. III. 04 Monucleati 2941, Polinucleati 6122 } 9063 il 20 III. 04.
3. C. Cesarina	4 a.	14. IV. 04	Angina difterica	0,06 14. IV	0,08 15. IV	—	—	—	
4. C. Rudigonda	18 a.	24. V. 04	Angina difterica	0,06 28. V	—	—	—	—	
5. B. Sante	18 m.	1. VI. 04	Morbillo con Broncopolmonite	0,07 9. VI	0,08 10. VI	0,06 11. VI	0,06 12. VI	0,06 13. VI	
6. B. Nello	25 m.	6. VI. 04	Morbillo con Broncopolmonite	0,05 8. VI	0,07 10. VI	—	—	—	
7. F. Beatrice	15 m.	10. IV. 04	Pertosse con Broncopolmonite	0,04 21. IV	—	—	—	—	Monucleati 7870, Polinucleati 5564 } 13434 il 21. IV. 04.
8. C. Elena	22 m.	13. IV. 04	Broncopolmonite	0,06 26. IV	—	—	—	—	
9. F. Nella	3 a.	12. IV. 04	Nefrite e Broncopolmonite	0,06 22. IV	—	—	—	—	Monucleati 8189, Polinucleati 11925 } 20114 il 22. IV. 04.
10. C. Tosca	19 m.	15. IX. 04	Enterite subacuta	0,01 24. IX	—	—	—	—	
11. T. Margherita	6 a.	3. IV. 04	Tubercolosi gener. gravissima	0,06 5. V	—	—	—	—	Monucleati 4690, Polinucleati 9460 } 14100 il 5. V. 04.
12. B. Rina	5 a.	22. II. 04	Tubercolosi cereb.	0,08 24. V	—	—	—	—	
13. P. Luisa	5 a.	1. IV. 04	Postumi di meningo-encefalite	0,08 15. IV	—	—	—	—	
14. A. Giuseppe	5 g.	9. VI. 04	Invaginamento intestinale	0,08 10. VI	—	—	—	—	
15. P. Dante	32 a.	—	Sano	0,1	—	—	—	—	
16. C. Arturo	30 a.	—	Sano	0,08	—	—	—	—	

Ci siamo domandati quale possa essere il significato e l'importanza del potere antitriptico che il siero di sangue possiede così costantemente in tutte le età e indipendentemente dalle comuni cause morbose (almeno nei casi nostri).

In generale si ammette che anche allo stato normale vi siano i principî di un processo di immunità, ossia che l'immunità non rappresenti altro che l'esagerazione di un processo che già in debole grado si produce spontaneamente in qualche organismo (*Ehrlich, Metchnikoff, Bordet*). Si sa infatti che sieri normali posseggono, sebbene in proporzione minore dei sieri immunizzanti, proprietà battericide, citolitiche o agglutinanti: così, per esempio, *Cobett, Dziergowski e Meade Bolton* hanno dimostrato che il siero di cavalli normali contiene talora delle discrete quantità di antitossina difterica. Da alcuni autori appunto nella presenza di antifermenti, come l'antitripsina, si vede una semplice produzione, diremo così, spontanea e normale di anticorpi. E di questi antienzimi se ne conoscono già varî, per esempio, l'antilab di *Hammarsten, Röden, Morgenroth*, e l'antipepsina di *Sachs*.

Ma *M. Ascoli e Bezzola* ammettono una interpetrazione del tutto differente. Essi partono dal fatto dimostrato da *Pawlow*, da *Chepowalnikoff e Delezenne* che la digestione pancreatica avviene pel concorso di due corpi, la proteasi che è il vero enzima proteolico secreto dal pancreas, e l'enterokinasi che è una sostanza formata dai leucociti del sistema linfatico intestinale ed anche (kinasi) dai leucociti di tutto l'organismo. L'enterokinasi non ha potere digestivo, e sembra che funzioni da complemento ossia come un mordente atto a far fissare la proteasi sulla sostanza da digerirsi. Orbene *M. Ascoli e Bezzola* hanno dimostrato che « lo siero di sangue è capace di neutralizzare sia il succo pancreatico inattivo che la kinase », e che « determinando il potere antitriptico di uno siero secondo il metodo (di loro) se ne stabilisce esclusivamente le proprietà antikinasiche ». Perciò essi credono che nelle ricerche istituite col metodo sopraesposto si venga a misurare solo il potere antikinasico e non l'antitriptico, ed ammettono che l'aumento dell'antitripsina che hanno osservato nel periodo di stato della polmonite « rappresenti la reazione dell'organismo al riassorbimento della kinase, messa in libertà in proporzioni superiori alla norma per la distruzione dei globuli bianchi ». Senza entrare a discutere questa loro opinione, che del resto esprimono in forma del tutto ipotetica, basta osservare che per l'ap-

punto, contrariamente alle loro supposizioni, nel periodo della polmonite in cui vi ha forse la maggior leucolisi, ossia durante la risoluzione del processo locale, il potere antitriptico diminuisce invece che aumentare.

A noi, pur conservando tutta la dovuta considerazione a questa interpetrazione, sembra che il significato che può darsi al potere antitriptico debba essere assai più semplice. Ci sembra infatti più naturale il ritenere che l'antitripsina non sia altro che un anticorpo prodotto come reazione contro quella quantità, invero forse minima, di tripsina che dall'intestino o direttamente dal pancreas per assorbimento sia entrata in circolo. Alcuni dati stanno a conferma di questa ipotesi, e prima di tutto un fatto di analogia, fondato sulla esistenza di altri anticorpi contro altri fermenti, i quali, per quanto si sa, non abbisognano di quella specie di mordente rappresentato dalla kinase, così l'antilab contro il lab e l'antipepsina contro la pepsina.

Inoltre la possibilità di ottenere la produzione di anticorpi specifici negli animali con iniezioni sottocutanee o intraperitoneali di tripsina (Achalme), fa comprendere che se la tripsiua fosse realmente assorbita ed entrasse in circolo dovrebbe di necessità provocare la formazione di questi anticorpi.

Per di più *Glaesner* ha visto che il siero di sangue di una specie animale agisce più efficacemente contro la tripsina secreta da questa stessa specie che contro quella di altre specie, dimostrando così che la produzione dell'antitripsina è intimamente e direttamente dipendente dalla tripsina come l'effetto dalla causa. E che gli enzimi digestivi, quali quello diastasico, peptico e triptico, possano essere assorbiti ed entrare in circolo, ci sembra provato dal fatto che essi si trovano come materiali di eliminazione (*Mya*) in alcuni liquidi di escrezione, così, per esempio, nelle orine (*Grützner, Brüke, Leo, Hoffmann, Mya* e *Belfanti*) e nel latte, che fino ad un certo punto è un liquido di escrezione, (*Bechamp, Marfan, Moro, Spolverini, Gagnoni, Luzzatti, Biolchini* etc.). La possibilità infine di elevare il potere antitriptico del siero di sangue somministrando delle dosi abbondanti di tripsina per bocca sembra confermare questa nostra ipotesi. Abbiamo infatti somministrata della tripsina ad alcuni bambini, ed in 3 di essi abbiamo visto che il potere antitriptico per alcuni giorni aumentava un po' e poi tornava alla norma, per riaumentare ancora se si introduceva del-

l'altra tripsina nelle vie digerenti. Riferiamo l'andamento di queste tre esperienze.

I.	P. Luisa (caso 13). 15. IV. 04.	Potere antitriptico	0,08
28. IV.	Somministr. di 1 gr. di tripsina.	»	0,06
29. IV.	———	»	0,06
	Somministr. di 1 g. di tripsina.		
30. IV.	———	»	0,04
1. V.	———	»	0,04
2. V.	———	»	0,05
3. V.	———	»	0,1
4. V.	———	»	0,8
5. V.	Somministr. di 1 gr. di tripsina.		
6. V.	———	»	0,04
II.	B. Rina (caso 12). 24. V. 04.	Potere antitriptico	0,08
28. V.	Somministr. di 1 gr. di tripsina.		
29. V.	———	»	0,08
30. V.	Somministr. di 1 gr. di tripsina.		
» »	———	»	0,08
31. V.	———	»	0,08
2. VI.	Somministr. di 1 gr. di tripsina.		
3. VI.	———	»	0,06
» »	Somministr. di 50 ctgr. di tripsina.		
4. VI.	———	»	0,08
6. VI.	Somministr. di gr. 1,50 di tripsina.		
» »	———	»	0,06
» »	Somministr. di 1 gr. di tripsina.		
7. VI.	———	»	0,04
10. VI.	———	»	0,08
III.	C. Tosca (caso 10). 24. IX. 04.	Potere antitriptico	0,01
25. IX.	Somministr. di 1 gr. di tripsina.		
26. IX.	———	»	0,01
27. IX.	Somministr. di gr. di tripsina.		
» »	———	»	0,008
28. IX.	———	»	0,003
30. IX.	———	»	0,01

Ci sembra quindi che l'antitripsina sia un anticorpo contro la tripsina che eventualmente può entrare in circolo. E non pare ipotesi troppo arrischiata il voler riconoscere nella presenza di questi antifermenti (antitripsina, antipepsina) la ragione per la quale gli organi digestivi non digeriscono se stessi, ipotesi che del resto fu già emessa dal *Weiland* per l'antipepsina.

BIBLIOGRAFIA

Hahn. — Berl. klin. Woch., 1897.
Landsteiner. — Centralb. f. Bakt., vol. 27, num. 10 e 12.
Fermi e *Pernossi*. — Zeit. f. Hyg., vol. 18, 1897.
Pugliese e *Coggi*. — Boll. delle scienze mediche, 1897.
Camus et *Gley*. — C. R. de la Soc. de biologie, 1897.
Mesnil. — Ann. Inst. Pasteur, 1901.
von *Dungern*. — Münch. med. Woch., 1898,
Achalme. — Ann. Inst. Pasteur, 1901 e 1902.
Charrin et *Levaditi*. — C. R. de l'Acad. des sciences, 1900.
Glaesner. — Hofmeister Beitr., pag. 79, 1903.
Ascoli M. e *Bezzola*. — Rivista critica di clin. med., n. 24, 1903.
Ascoli M. e *Bezzola*. — Central. f. Bakt., vol. 33, 1903.
Sachs. — Fortschr. der med.. vol. 20, pag. 425.
Delezenne. — C. R. de la Soc. de biologie, pag. 590 e 890, 1902.
Delezenne et *Frouin*. — C. R. de la Soc. de biologie, 1902.
Mya e *Belfanti*. — Arch. di Scienze Med. 1886 e Gazzet. degli Osp. 1888.
Weiland. — Zeitschr. f. biologie, Bd. XLIV, 1902.

XXXII.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze
diretto dal Prof. G. Mya.

Dott. Celso Taddei

Contributo allo studio della pressione arteriosa nella difterite

Tre anni or sono il prof. Mya mi invitò a fare delle ricerche sfigmomanometriche, accompagnandole ad osservazioni sul polso, respiro e temperatura nei difterici ricoverati nel padiglione di isolamento della clinica pediatrica. — E perchè con tal lavoro fosse raggiunto un fine pratico cercai in particolar modo di vedere se fosse stato possibile trarre dalle variazioni della pressione arteriosa, alcune deduzioni in riguardo alla prognosi nella difterite specie per le complicazioni da parte del miocardio.

***

L'azione della tossina difterica si svolge direttamente sul cuore e secondo *Roger* e *Rolly,* non si manifesta immediatamente, ma esiste sempre un certo periodo di latenza necessario all'esplicazione dell'azione tossica. È cosa naturale che tal fatto ci conduca all'ipotesi di una presa e fissazione graduale del veleno e ci faccia sembrare probabile, che anche dopo terminato il periodo acuto dell' infezione (come infatti talora accade) possano sopravvenire disturbi funzionali da parte del cuore. Più recentemente, e cioè nel 1900, *Chantemesse* e *Lamy* confermarono che solo quando gli elementi muscolari cardiaci sono saturi per l' impregnamento graduale tossinico, si hanno disturbi funzionali gravi. *Romberg* e *Pässler* nelle ricerche fisio-patologiche sulle alterazioni della circolazione nelle malattie infettive acute, cercarono di stabilire quale

parte fosse dovuta al cuore e quale all'apparato vasomotore. I disordini circolatorii sarebbero dovuti essenzialmente a paralisi dei vasi e non ad insuffficienza cardiaca. Per i citati AA. la paralisi sarebbe di origine centrale e gli elementi periferici conserverebbero la loro eccitabilità. Tale veduta è appoggiata dalle ricerche di *Courmont* e *Doyon, Arloing* e *Laulamié, Guinard* e *Artaud.* Secondo *Stejskal* invece l'influenza nociva della tossina difterica sul miocardio sarebbe primitiva e diretta e non secondaria.

Babes, Welch, Comba, Mollard, ed altri che hanno studiato le alterazioni della fibra cardiaca nelle infezioni difteriche sperimentali, sono concordi nell'ammettere la costanza delle lesioni del miocardio: alcune lesioni sono primitive; altre secondarie e d'ordine distrofico.

Nei vari animali sottoposti all'infezione da bacillo di Löffler fu pure osservato il modo di comportarsi della pressione, del polso e del respiro. Ecco, secondo *Enriquez* ed *Hallion,* i dati più importanti:

1.° la temperatura s'eleva prima che la pressione si modifichi.

2.° in un periodo ulteriore dell' intossicazione si ha la caduta della pressione e l'accelerazione più o meno accentuata della frequenza del polso. Contemporaneamente anche la respirazione aumenta di frequenza.

3.° l'accelerazione del polso non ha colla caduta della tensione vascolare un rapporto costante: può apparire quando la pressione è ancora normale, o può ritardare su di essa.

4° la reattività dei centri bulbo-midollari va continuamente diminuendo ed i riflessi motori, respiratori e cardiovascolari s'attenuano parallelamente.

Mi piace riferire che *Moulinier* nella sua tesi di *Bordeaux* conferma che la caduta della pressione arteriosa è accompagnata da variazione della frequenza del polso.

Egli ricercando inoltre di stabilire la eccitabilità del vago ritrovò una diminuzione nell'eccitabilità delle fibre inibitorie, mentre le fibre sensitive centripete conservavano integra la loro eccitabilità. Il *Colla* infatti spiegherebbe l'alta frequenza del polso, che si ha nell' intossicazione difterica, ammettendo che la tossina diminuisca l'eccitabilità del X paio fino a renderlo ineccitabile.

***

Per ciò che riguarda la patogenesi dei disordini cardiaci dirò come la funzionalità del cuore, secondo il concetto odierno, venga lesa per tre meccanismi principali, i quali possono tra loro essere associati. Essi sono:

A. *Lesioni degenerative ed in parte infiammatorie del miocardio.*

La miocardite si ha in varie malattie infettive acute: in ordine di frequenza si riscontra nella difterite, nel tifo, nella scarlattina e meno frequentemente nella polmonite. La via d'intossicazione è naturalmente l'ematogena. Ma nell'etiologia delle miocarditi che si sviluppano durante il corso delle varie malattie infettive mi sembra logico ammettere che oltre all'azione diretta della sostanza tossinica specifica, deve essere presa in considerazione anche quella delle sostanze tossiche dovute all'insufficienza dei vari visceri.

La miocardite si manifesta in generale nei primi giorni di convalescenza; può specie nei bambini manifestarsi più presto. Tralascio di parlare della sintomatologia.

B. *Disturbi cardiaci consecutivi a lesioni nervose.*

La maggioranza degli autori è per ascrivere la parte principale ad alterazioni del nervo vago e ciò specie in rapporto all'anabolia del miocardio, date le funzioni cromotrope, inotrope e dromotrope negative del X paio. Per *Meyer, Klimow* ed altri vi sarebbero anche lesioni dei gangli nervosi cardiaci. Il dissociare però la sintomatologia propria della miocardite da quella dovuta a lesioni dell' apparato nervoso regolatore non è cosa per nulla facile; ma certi dati complessivi ci aiutano a risolvere la questione. La presenza contemporanea di fatti paretici, paralitici ed astenici dei vari territori muscolari, il presentarsi la sindrome cardiaca quando il periodo acuto dell'infezione è già trascorso, ci devono fare sicuramente propendere per una lesione dei nervi cardiaci.

C. *Trombosi cardiaca.*

Già dal 1842 *Werner* riporta l'osservazione di un uomo morto improvvisamente dopo un' angina difterica; all'autopsia fu ritrovato che l'unica causa possibile di morte era data dalla presenza

di trombi nelle cavità cardiache. *Beverley-Robinson* fu uno dei principali fautori di tale teoria. Ma fino a poco tempo fa dalla maggioranza degli autori furono considerati come coaguli formatisi post-mortem quelli ritrovati nelle cavità cardiache dei morti per intossicazione difterica. *Allais, Leyden, Deguy* e *Weill,* e più recentemente *Kohn* ritornarono su tale argomento e conclusero che esiste la trombosi cardiaca nella difterite e che si trova in special modo in dipendenza della tardività della contrazione del miocardio. Tale lesione cardiaca non è molto frequente, benchè per *Barbier* si verifichi nel 50 °|₀. Si ha specie nel cuore destro e nell'auricola; i sintomi però spesso si confondono con quelli della miocardite. Quando si hanno fatti embolici servono a differenziarla.

Esclusa la trombosi cardiaca, quale delle due ipocinesi, in riguardo alla prognosi, è più seria? Quella dovuta a fatti miocarditici o quella a fatti nervosi? La ipocinesi da miocardite è sicuramente di prognosi più seria, se la lesione del miocardio è estesa, ma in tal caso l'esito infausto è assai rapido; se la lesione è più circoscritta e la malattia cardiaca dà tempo, allora l'esito è favorevole. Meno buona deve essere la prognosi da lesione nervosa, specie del vago, poichè possono aversi arresti cardiaci improvvisi, e di più tale alterazione di rado è pura, ma spesso vi si associano fatti paralitici dei muscoli respiratori e specialmente viene interessato il diaframma.

***

Le osservazioni vennero da me eseguite quando il piccolo paziente era già assuefatto alla presenza dell'osservatore. La frequenza del polso fu calcolata nei casi opportuni (specie quando si manifestava un equilibrio instabile) nelle posizioni semi-seduta ed orizzontale. Nei casi necessari fu fatto lo sfigmogramma collo sfigmografo *Dudgeon.*

Per la pressione mi valsi dello sfigmomanometro del *Riva-Rocci* (tipo originale) e ciò, perchè convinto che nel tenere conto delle cifre fornite da tale istrumento non si deve troppo sottilizzare. È un istrumento che serve a dare dei valori, i quali in senso assoluto possono talora trarre in errore, considerati invece in modo relativo ed uniti agli altri dati del polso, del respiro e della temperatura, sono valori tali che illuminano assai il clinico sul decorso, sulla prognosi, e anche sulla cura della malattia.

Le cifre trovate esprimono il carico totale (cioè il carico della

pressione ed insieme della velocità) fornenti i valori della pressione laterale dominante nel tronco arterioso brachio-cefalico (o dell'aorta). Nei casi incerti ove mi poteva sorgere il dubbio di un errore di osservazione facevo controllare da altri miei colleghi il dato da me ottenuto. Lo strumento fu sempre applicato al braccio destro denudato, prendendo tutte quelle cautele che il *Riva-Rocci* stesso ci indica.

Ciascuna osservazione fu eseguita ad ore fisse e lontane dai pasti. In casi eccezionali venivano fatte inoltre una o più osservazioni complementari, oppure veniva presa la pressione arteriosa anche al braccio sinistro.

In 150 casi fu osservato dall' inizio della malattia a convalescenza completa il decorso della pressione arteriosa e quello del polso, della temperatura e del respiro; ogni osservazione è rappresentata da una grafica comparativa dei vari dati clinici rilevati. Le osservazioni della pressione arteriosa e quelle del polso e respiro avanti e dopo l' intubazione sono 14.

Riassumendo:

OSSERVAZIONI	Numero
Durante l'intero decorso dell'infezione	150
Avanti e dopo l'intubazione	14
Totale dei casi osservati	164

Premesse tali notizie necessarie di tecnica, esporrò minutamente i risultati a cui sono pervenuto colle mie ricerche.

***

PRESSIONE ARTERIOSA.

A. *Nell'angina difterica;* Le cause d'ordine patologico che possono far variare la pressione arteriosa, sono assai numerose e variate. Si comprenderà facilmente come questo processo di investigazione clinica sia di una certa importanza per il pratico onde

rendersi conto fino a qual punto è leso l'organismo nella sua funzionalità e volgere gli sforzi terapeutici verso un dato fine. — L'azione della tossina difterica, in rapporto alla tensione arteriosa, è senza dubbio ipo-tensiva; ma non in tutte le forme si esplica. Nelle forme in cui non compare l'albuminuria, che come giustamente dice il prof. *Mya,* è l'indicazione che il processo anatomopatologico ha varcato la soglia dell'estrinsecazione semeiologica, la pressione arteriosa molto spesso si mantiene ad un valore quasi normale, salvo alcune oscillazioni in meno assai passeggere; nelle forme di media intensità trovasi al di sotto del normale, ma per breve durata e raggiunge valori poco lontani dalla media fisiologica; nelle forme gravi, tossiche, infine, si nota un' ipotensione accentuatissima, che talora s' esplica fin dall' inizio della malattia, che tal' altra volta invece è preceduta da un lieve e breve rialzo durante la fase flogistica locale.

Osservando nel suo insieme il decorso della curva sfigmomanometrica notiamo che esso è oscillante. E tali oscillazioni, mentrechè, in riguardo alla frequenza del polso, sono brusche ed intense, per la pressione arteriosa invece si contengono entro limiti assai ristretti. Contemporaneamente nei casi con ipotensione notevole si manifesta un equilibrio instabile della tensione arteriosa secondo la varia posizione del paziente: semi-seduta ed orizzontale; vi fa riscontro un' accentuazione del fenomeno di *Mantegazza.*

Sorge spontaneo il quesito, se tale è il comportamento della pressione arteriosa anche nei casi, e sono così frequenti, ove manifestasi albuminuria, poichè è un fatto acquisito alla scienza che nelle nefriti esiste ipertensione. Ciò nella difterite non si verifica affatto. Dalle mie numerose osservazioni, in cui si teneva esatto calcolo della quantità giornaliera d'albumina, posso concludere che la tensione arteriosa è invece in rapporto inverso coll'albuminuria, tanto è vero che più persistente ed in maggior quantità si riscontra l'albumina nelle orine, e più duratura e più accentuata è l' ipotensione. La curva dell' una serve in certo qual modo a costruire quella dell'altra. Ed era naturale che ciò in clinica si riscontrasse poichè ambedue sono l'espressione di uno stesso fattore: la notevole intossicazione.

Passiamo ora ad un altro ordine di fatti, senza dubbio importantissimo, su cui amo in special modo intrattenermi, poichè nei trattati, se non erro, tale argomento non è preso in partico-

lare considerazione. In altra parte di questo lavoro accennavo già alla difficoltà che si incontra nel volere chiarire la natura dei disturbi cardiaci durante l'infezione difterica. Dissi allora che il momento in cui si manifesta la sintomatologia, la concomitanza o l'assenza di disturbi d'ordine paralitico nei vari territori muscolari, avrebbero servito a metterci per la retta via. A ciò in special modo ho rivolto le mie osservazioni, ed il ricco materiale che la clinica nostra mette a disposizione dei suoi allievi, mi ha potuto convincere che l'andamento della pressione arteriosa riesce in tali casi di grande ausilio al diagnosticatore. Ho osservato che allorquando la pressione arteriosa raggiungeva valori assai bassi esisteva una lesione anatomica del miocardio, e che invece in tutti gli altri casi ove la pressione si manteneva pressochè normale, i disturbi funzionali del cuore dovevano ascriversi a disordini dell'apparato nervoso cardiaco. E a conferma del mio asserto riporto la storia clinica, corredata dalla relativa grafica, di una bambina affetta da difterite e proveniente dalla vicina comunità di Fiesole.

Bartolini Isotta, di anni 7. Entra nell'Ospedale il 27 ottobre 1903, essendo ammalata da circa 8 giorni con dolore alla deglutizione, respiro difficile, tosse abbaiante, voce fioca, emissione di numerose e grosse pseudomembrane dalla bocca e dal naso. Al suo ingresso nel turno presentava tosse abbaiante, voce emiafona, cianosi, respiro rumoroso e difficile, tonsille grosse ed arrossate, ed uno strato di essudato fibrinoso denso sulla parete posteriore della faringe. Esame bacteriologico: *bacillo difterico.*

La bambina viene messa nella stanza a vapore. Nella notte si accentua notevolmente il tiraggio; si pratica la intubazione. Viene intubata ed estubata, con emissione di numerosi frammenti di pseudo-membrane, nei giorni seguenti. Il giorno 30 ott. rimane estubata; si notano per la prima volta nelle orine traccie di albumina.

Il 1° novembre passa il padiglione di isolamento alla clinica pediatrica. In tal giorno questo era lo stato presente: voce semi afona; polso piuttosto piccolo eguale e ritmico; respiro regolare. In faringe niente di notevole; velopendolo mobile, normalmente. Pleurite purulenta al torace sinistro; a destra nulla di notevole. Cuore la punta batte al IV° spazio intercostale sinistro lungo la linea mammillare; niente alla palpazione; alla percussione l'ottusità a destra raggiunge quasi la linea margino-sternale destra; a sinistra si fissa sulla linea mammillare omonima. All'ascoltazione: prolungamento del 1° tono alla punta, più evidente sul focolaio anatomico della mitrale. Micro-poli-adenia cervicale ed inguinale. Riflessi patellari vivaci. Le orine di colorito giallo cupo; d'aspetto limpido; d.tà 1022; reazione acida; albumina 0.50 %; acetone ed indacano in traccie; glucosio, urobilina e pigmenti biliari assenti. Nel sedimento: qualche emazia, pochissimi leucociti, scarsi frammenti di cilindri.

Nei giorni seguenti fatti invariati.

Il 5 nov: il limite destro del diametro trasverso del cuore arriva alla margino-sternale destra; i toni sono puri. Polso piccolo, ma ritmico, ed eguale. L'albumina nelle orine è diminuita; è in traccie indosabili.

Il 7 il limite destro del cuore arriva esattamente alla linea mediana sternale l'estremo sinistro alla linea mammillare omonima; sul focolaio anatomico della mitrale si ha ritmo in tre tempi; con accentuazione del 1° rumore e del terzo: tale ritmo si ode anche sul focolaio clinico della polmonare ed alla punta. Polso piccolo, ritmico, ed eguale. Fatti pleurici invariati; nelle orine tracce non dosabili di albumina.

Il 9 l'ottusità del cuore arriva a destra alla linea margino-sternale omonima lungo la IVª costa; all'ascoltazione s'ode sempre ritmo di galoppo; polso piccolo, talora aritmico, ma eguale.

L'11. l'ottusità cardiaca a destra arriva alla linea mediana sternale; gli altri limiti sono invariati. All'ascoltazione si avverte la scomparsa del ritmo di galoppo; il II tono è fortemente accentuato e qualche volta sdoppiato sul focolaio clinico della polmonare. Polso ritmico ed eguale.

Il 14 l'ottusità cardiaca a destra è, lungo la IV costa, all'indentro della linea mediana sternale; all'ascoltazione i toni sono puri e netti; il polso è ritmico ed eguale. Nelle orine tracce minime d'albumina.

Il 17 il limite destro del diametro trasverso del cuore è ancor più ridotto; i toni sono netti; nel polso si ha qualche accenno a bigeminismo. L'ottusità alla base toracica, a sinistra e posteriormente, va rischiarandosi.

Nei giorni seguenti progressivo miglioramento; scompare del tutto l'albumina nelle orine, nè più compare nel decorso successivo. Il decorso dell'iniziata convalescenza è regolare, allorquando la voce comincia ad acquistare un timbro spiccatamente nasale e la tosse un carattere inane: s'entra nel IIº periodo.

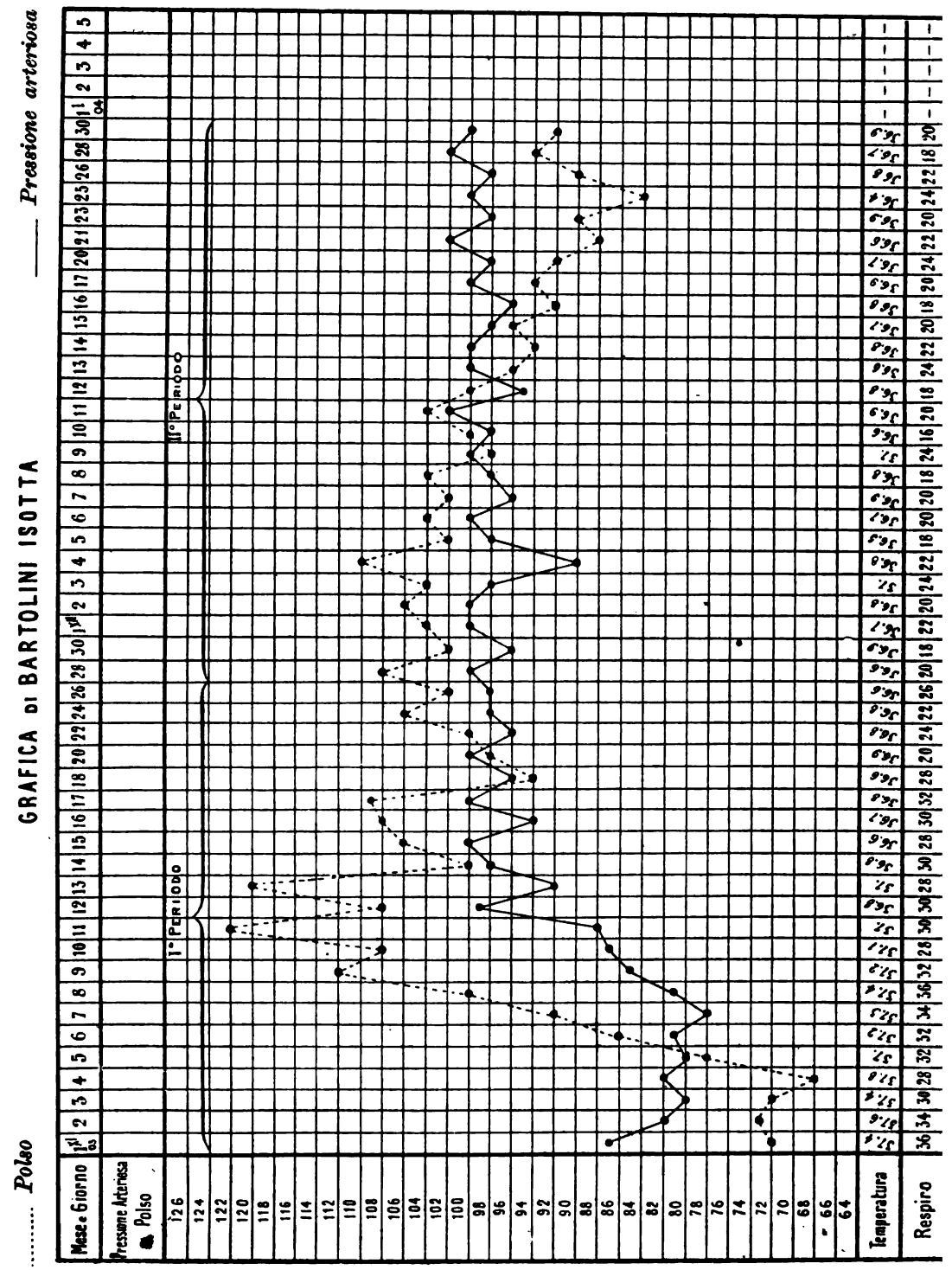
Il 1° dicembre infatti il velopendolo è quasi del tutto immobile e l'ugola è deviata verso sinistra.

Il 3 la bambina è un po' depressa di forze ed è pallida. Voce a timbro nasale, tosse inane; paralisi del velopendolo sempre più accentuata; astenia spiccata generale ed abolizione totale dei riflessi patellari. Fatti pleurici verso la risoluzione.

Il giorno seguente condizioni ancor più peggiorate: Ottusità cardiaca un po' ampliata a destra; non esiste ritmo di galoppo, ma embriocardia; polso piccolo, per lo più ritmico, ma ineguale; talora bigeminismo. Riflessi patellari aboliti, strabismo interno da parte dell'occhio destro. Sensibilità cutanea, tattile e dolorifica, normale; dinamometria con reperto eguale da ambedue le mani ($7\,^1/_2$); le gambe sono appena sollevate dal piano del letto.

L'8 dicembre alla delimitazione dell'area cardiaca si fissa l'estremo destro del diametro trasverso lungo la IVª costa in corrispondenza della linea mediana sternale; l'estremo sinistro si fissa sulla linea mammillare omonima. All'ascoltazione il 1° tono è molto cupo alla punta; inoltre numerose extra-sistoli. Strabismo accentuato, astenia un po' aumentata, riflessi patellari assenti. Sempre polso ritmico ma ineguale.

Il 10 si nota paralisi del muscolo retto esterno di ciascun occhio; lie-


GRAFICA DI BARTOLINI ISOTTA
Polso
Pressione arteriosa
Mese e Giorno
Pressione Arteriosa
Polso
1° PERIODO
2° PERIODO
Temperatura
Respiro

ve nistagmo in senso orizzontale nelle posizioni estreme. Paresi del muscolo cucullare; polso piccolo, ritmico ed eguale; ottusità cardiaca ridotta.

Il 14 la ottusità cardiaca è nei limiti normali: toni deboli, ma netti.

Polso regolare. La paziente pronunzia a fatica le consonanti s ed r; non riesce affatto ad articolare la lettera z. La paralisi del cucullare è diminuita, scomparsa quella del velopendolo. Riflessi patellari assenti. Cuore nei limiti normali; toni deboli, ma puri. Polso ritmico ed eguale. Fatti pleurici quasi risolti.

Nei giorni seguenti continua il progressivo miglioramento; la piccola paziente ha appetito; adagio adagio va riacquistando le forze; è eutorica; lascia il padiglione di isolamento completamente guarita il 31 dello stesso mese.

Prima di procedere oltre mi sia permesso di fare alcune considerazioni su questo caso che è oltremodo interessante ed istruttivo. Nel I° periodo si può diagnosticare con certezza una miocardite difterica, poichè ne esistono tutti i dati caratteristici. Nella II^a^ fase quando i fatti miocarditici volgono al meglio si presentano sintomi di paralisi muscolare; ritornano fatti cardiaci (embriocardia, toni deboli, con polso leso, talora bigeminismo, mai però ritmo di galoppo); albuminuria lieve che progressivamente va attenuandosi nel primo periodo, assenza costante nel secondo.

Si devono considerare questi fatti della seconda volta come indici di una nuova miocardite? Ciò non può venire ammesso poichè non esisteva nel secondo periodo il ritmo di galoppo, che è la spia di lesioni miocardiche. Inoltre diverso è stato il momento d'apparire delle due sindromi: la 1^a^ è comparsa in epoca relativamente precoce, quando ancora la fase acuta della malattia non era completamente risoluta; la 2^a^ in epoca tardiva. La seconda sindrome si è svolta accompagnata da un vero corteo di fatti cioè da astenia generale, spiccata, da paresi ed anche da paralisi, la miocardite invece si è evoluta quando non si notava alcun disturbo di moto.

Se rivolgiamo uno sguardo alla grafica della pressione arteriosa, qui annessa, ne scorgeremo un andamento caratteristico ed elegante. Nella I^a^ fase la curva sfigmomanometrica si trova a valori molto bassi (anche 78 mm. Hg), nell'ultima decade di novembre raggiunge definitivamente la media fisiologica, e quivi permane nonostante la nuova lesione cardiaca. Senza dubbio per spiegare la seconda sindrome non ci rimane che invocare un nuovo fattore patogenetico e diagnosticare che trattavasi di disordini cardiaci consecutivi a lesioni dell'apparato nervoso.

Nella miocardite difterica adunque, si ha notevole ipotensione; nei disturbi cardiaci dovuti a lesioni dell' apparato nervoso invece la pressione arteriosa si mantiene costantemente al valore normale. Da ciò ne deriva che il comportamento della sfigmomanometria è di grande importanza come uno dei sintomi patogenetici differenziali delle lesioni cardiache che si sviluppano durante l'infezione difterica.

Accennato così, in modo sintetico, alle questioni più importanti che si collegano coll'andamento della pressione arteriosa nel decorso dell'angina difterica passiamo ad analizzarne i rapporti cogli altri dati clinici necessarî a rettamente interpretare il reperto sfigmomanometrico.

1.° *Rapporto tra pressione arteriosa e polso.* Se si cercasse fondare la prognosi, specie in rapporto alle alterazioni cardiache sull'andamento della sola pressione, si trarrebbero delle conclusioni unilaterali e perciò non del tutto esatte.

Infatti la tensione arteriosa dipende principalmente da due fattori:

α) dalla tonicità delle arterie che è l'effetto immediato deldell'elasticità e contrattilità dei vasi stessi; e

β) dall'energia del cuore.

La pressione varierà al variare di uno di essi, salvo che i due fattori non arrivino a compensare completamente le loro oscillazioni in senso inverso. Il valore sfigmomanometrico ci indicherà qual'è l'alterazione della pressione arteriosa dalla media fisiologica; lo sfigmogramma, d' altra parte, completerà le nostre cognizioni sul meccanismo dell' ipotensione. Da ciò deriva naturalmente la necessità della costante comparazione dei dati sfigmomanometrici con quelli sfigmografici: vediamo ora quale sia il rapporto tra questi e quelli.

Volendo in modo riassuntivo esporre i fatti principali che emergono da un esame analitico delle varie grafiche mi risulterebbero le seguenti conclusioni:

a) o la pressione arteriosa si va sempre più abbassando ed il polso contemporaneamente raggiunge una bradicardia estrema (e ciò nelle forme ipertossiche);

b) o pur manifestandosi notevole e crescente ipotensione, dapprima il polso è frequente, poi si fa raro, non raggiungendo però una rarità estrema come nel caso (*a*);

c) o benchè esista notevole ipotensione si ha sempre, durante tutto il decorso della malattia, tachicardia accentuatissima;

d) o l'ipotensione arteriosa e la frequenza del polso sono di valore medio;

e) o infine, la pressione arteriosa è normale, ed è accompagnata talora da frequenza, talora da rarità di polso poco lontane dalla media fisiologica.

Ed ora: quale prognosi deve emettere il pratico quando si trova dinanzi ad uno di questi casi? Per certo non siamo tenuti a prognosticare nel corso di una difterite basandosi in modo assoluto sul comportamento della pressione arteriosa e del polso. Ed infatti sempre devono essere considerati tutti gli altri sintomi necessari a formarsi un concetto clinicamente esatto sul decorso della malattia. L'andamento però della tensione arteriosa e del polso sono di notevole aiuto (insieme ai dati semeiotici del cuore) per la prognosi in riguardo alle complicazioni da parte del miocardio, che così fequentemente sono causa d'esito infausto. Riferendosi adunque a questo concetto fondamentale, non esiteremo ad emettere una prognosi sfavorevole nel primo caso, poichè grave è l'intossicazione, grandemente tocco è il cuore; riservata in (*b*), ma si dia adito, senza dubbio, a vive speranze; avremo guarigione nella terza evenienza se polso e pressione in senso contrario gradatamente mirano verso il normale, l'uno discendendo, l'altro ascendendo; dovremo aspettarci esito letale invece se, pur decorrendo le due curve in senso inverso, vanno sempre più scostandosi dalla media fisiologica. Negli altri due casi non mi è mai occorso di notare esito letale. In tesi generale perciò tenuto il dovuto conto e del valore della pressione arteriosa e della frequenza del polso potremo giudicare e del grado dell'intossicazione e della maggiore o minore gravità della forma. Non esiste adunque, dice Denis, una cifra sfigmomanometrica sotto cui avviene in modo inesorabile l'esito letale, e non è lecito dato un valore assai basso emettere prognosi infausta se non si tiene conto anche del polso.

2.° *Rapporto tra pressione arteriosa e temperatura:* Nella pluralità dei casi la curva sfigmomanometrica ha un decorso inverso a quello della temperatura: questa è elevata nei primi giorni, poi rapida volge al normale; quella è bassa all'inizio della malattia, s'alza in seguito, in modo assai lento però, verso il valore fisiologico. Nelle forme con complicazioni polmonari talora accade

che dopo un decorso inverso delle due curve nel 1° periodo, esse decorrano nei giorni seguenti parallelamente.

3.° *Rapporto tra pressione arteriosa e respiro.* Il decorso del respiro nelle forme di angina difterica semplice o accompagnata da una complicazione che non sia dell'apparato respiratorio, non ha nulla di notevole; la sua curva è parallela a quella della temperatura, onde il rapporto colla pressione arteriosa è uguale a quello accennato poco sopra al n. 2. Ma non sempre la malattia decorre in modo così semplice, spesso (del resto non con la frequenza della laringite difterica) si notano complicazioni dal lato dell'apparato respiratorio. In caso di bronco-polmonite si ha sempre una elevazione brusca della tensione arteriosa che è assai precoce e perciò di prezioso aiuto. In numerose osservazioni, in cui la pressione arteriosa presenta un elevamento, che può essere anche di 20 mm. d' Hg, da un giorno all' altro, all' esame obbiettivo si rilevarono manifesti sintomi bronco-polmonari. Se in tali casi facciamo un parallelo dell' ulteriore andamento della curva sfigmomanometrica, con la grafica della frequenza del respiro, vediamo che presso a poco le due curve si rassomigliano. Dico presso a poco, perchè la frequenza del respiro aumenta in modo notevole e si mantiene sopra il normale durante tutto il periodo in cui si evolve la complicazione, mentre non del tutto simile è il comportamento ulteriore della tensione arteriosa, poichè essa si abbassa con maggiore rapidità e sollecitudine: talora persiste ancora dispnea e la pressione è già relativamente bassa.

B: *Nella laringite difterica.* La tossina difterica anche nel croup esplica un' azione ipotensiva. Ma questo andamento viene un po' modificato dalla influenza che i fatti stenotici esercitano sulla pressione arteriosa. L' inalzamento iniziale precedente la caduta della tensione arteriosa si protrae più a lungo e specie nel periodo di maggiore intensità della stenosi.

Esaminando una delle dette grafiche ne riscontriamo un andamento che rispecchia all' incirca uno dei tipi, descritti per la angina difterica. Di tratto in tratto però vediamo una deviazione del decorso tipico e ciò allorquando si comincia a manifestare il tiraggio: da quel momento lo sfigmomanometro segna cifre sempre più elevate, per raggiungere poi un maximum, come or ora vedremo. Fu mia cura infatti lo studiare quale era il comportamento della pressione arteriosa e quale il rapporto con la frequenza del respiro e del polso, avanti e dopo l' intubazione. Ad una di-

stanza di 15′, 10′, 5′ avanti l'atto operativo il valore sfigmomanometrico va vieppiù aumentando, ed è maggiore di quello che non sia dopo ad una stessa distanza di tempo, e la diminuzione post-operatoria è tanto meno pronunciata, quanto più vicino all' atto operativo stesso conduciamo l'osservazione. La frequenza del polso si comporta analogamente, ma però le differenze tra i valori determinati avanti e dopo oscillano entro limiti assai più ampi. Pressochè simile all' andamento della pressione arteriosa è pure quello della frequenza del respiro, cosicchè ci possiamo rappresentare in tal caso il decorso dei varii dati clinici anzidetti con due linee ascendenti obliquamente che si riuniscono ad un punto comune che è rappresentato dall' intubazione.

Un fatto, su cui amo richiamare l'attenzione, e che sembra a prima vista paradossale, è che nella grave stenosi laringea la pressione si trovi a valori elevati. Di ciò, ci renderemo facilmente ragione, pensando al fattore patogenetico. L'elevazione della pressione arteriosa in tale contingenza tiene a due cause:

1° alla stimolazione del centro vaso-motore in seguito al deficiente scambio respiratorio del sangue;

2° all' influenza puramente meccanica della prolungata espirazione stenotica, che necessariamente provoca un aumento della pressione arteriosa nel gran circolo (esperimento di Valsalva).

Nel caso però in cui i fatti stenotici prendano il sopravvento e nonostante il pronto intervento terapeutico non si riesca a dominare la forma morbosa quale sarà l'andamento della curva sfigmomanometrica?

Non posso parlare in riguardo a tale argomento per esperienza propria poichè fortunatamente nella nostra clinica non mi è mai avvenuto di osservare casi mortali per dato e fatto della stenosi laringea: sia con l' intubazione, sia con la tracheotomia la stenosi è stata sempre vinta. Ma basandosi sui dati fisiologici deve necessariamente essere ammesso che la pressione arteriosa allorquando si inizia l'asfissia cominci ad abbassarsi, e tale diminuzione prosegua sempre più accentuata fino al momento della morte.

Queste sono le principali differenze tra la curva sfigmomanometrica nel croup e quella nell'angina difterica. Nel resto il comportamento della pressione arteriosa è del tutto simile, e ciò che ho riferito a proposito dell'angina vale anche per la laringite difterica.

***

Da ciò che sono andato esponendo si può concludere che:

1° è utile al pratico per emettere la prognosi con giusto criterio, tanto nel decorso dell'angina che della laringite difteriche condurre osservazioni della pressione arteriosa (e anche del polso, respiro e temperatura), perchè le alterazioni più o meno profonde dei detti dati clinici sono in relazione diretta con la gravità dell'intossicazione.

2° il comportamento della pressione arteriosa è di somma importanza per la prognosi in riguardo alle complicazioni da parte del miocardio, perchè ci indica sino a qual punto è lesa la funzionalità del cuore, e ci aiuta altresì nello stabilire la patogenesi dei disturbi cardiaci.

3° un rialzo notevole e rapido nel valore della pressione arteriosa è indice costante di una complicazione da parte dell'apparato respiratorio.

4° nel croup avanti l'intubazione la cifra sfigmomanometrica va raggiungendo valori sempre più elevati, il cui massimum si ha al momento dell'atto operativo; dopo di questo, con decorso inverso, va gradualmente diminuendo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Roger*. — Azione sperimentale delle diverse tossine sul cuore (Soc. di Biologia, Parigi, 18 febbraio 1893).
2. *Chantemesse* e *Lamy*. — Azione delle tossine microbiche sul cuore isolato (1900).
3. *Romberg* e *Pässler*. — Ricerche sulla patologia generale dei disordini della circolazione nelle malattie infettive acute (Deutsch. Arch. f. Klin. d. Med., LXIV).
4. *Rolly*. — Sull'azione della tossina dift. sul cuore (Arch. f. experim. Path. and Pharmak., Bd. 42, H. 2-4, 1899).
5. *Arloing*. — Sur le rapport de la pression à la vitesse du sang pour servir à l'étude des phenomenes vasomoteurs (Arch. de Phys., n. 1 e 2, 1889).
6. *Guinard* e *Artaud*. — (Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path., 1895).
7. *Riva-Rocci*. — La pressione arteriosa (Clinica Chirurgica, n. 11, 1900). — Influenza della pressione nella frequenza dei battiti cardiaci (Reale Accad. Med. Torino, 1895).

8. *Stejskal* — Dell' influenza delle tossine difteriche sul sistema circolatorio (Mitt. der. Gesall. f. med. in Wien, n. 5, 1902).
9. *Bases.* — Diph. Expèr. Sect. de Path. gén. cit. (X Congr. int. des Sc. Med., Berlin, 4 agosto 1890).
10. *Darier.* — Della broncopolmonite nella difterite (Tesi di Parigi, 1898).
11. *Comba.* — Il miocardio nella dif. sperimentale (Tesi di laurea, Firenze, 1894).
12. *Mollard* et *Reyaud.* — Contributo allo studio sperimentale delle miocarditi (Lesioni croniche consecutive all' intossicaz. difterica, 1899).
13. *Enriquez* ed *Hallion.* — Sugli effetti fisiologici della tossina difterica, 1895).
14. *Courmont* e *Doyon.* — Intossication diphtérique expérimentale (Bulletin Médical, an. 1895).
15. *Arloing* et *Laulamié.* — Influence sur la thermomètre, la thermogènese et le chimisme respiratoire des tossines diphtériques (Bull. Méd., 1895).
16. *Moulinier.* — Del meccanismo delle turbe circolatorie nell' intossicazione difterica acuta sperimentale (Tesi di Bordeaux, 1898).
17. *Colla.* — Azione della tossina dift. applicata direttamente sul vago (Reale Accad. Med. di Torino. Seduta del 13 luglio 1900).
18. *Klimow.* Lesions des gangl. du coeur dans la par. card. dift. (Revue de Méd., 1895).
19. *Concetti.* — La difterite (Trattato ital. di pat., diretto da Maragliano, 1896). — Studi clinici e sperimentali sulla difterite, 1894.
20. *Federn.* — La pressione arteriosa nelle malattie infettive (Blundsdruz, in der Inf. Ges. K. K. der A. in Wien, 1899).
21. *Allais.* — Trombosi cardiaca in dift. (Tesi di Parigi, 1897).
22. *Leyden.* — Trombi in un caso di difterite.
23. *Deguy* e *Weill.* — Sulla trombosi cardiaca con embolie nella difterite.
24. *Kohn.* — Le cause di morte nella difterite (Pediatrics, Vol. XV, n. 2, pag. 65, febbraio 1903).
25. *Barbier.* — Alcune cause di morte in difterite (Soc. Ped. di Parigi, 17 giugno, 1902).
26. *Riva-Rocci.* — Atti del Congresso di Med. Interna. VII Congresso, pag. 180, ottobre 1896). — Un nuovo sfigmomanometro (Clin. Med. Prop., Torino 1896). — Per la misura della pressione art. nell'uomo, Torino, 1899).
27. *Mya.* — La fase iniziale dell' inf. difterica (Sett. Med., pag. 41 e seg., 1896). — Intorno ad alcuni fatti capitali per la diagnosi e cura dell' infezione difterica (La Pediatria, 1895).
28. *Denis.* — Il polso e la tensione arteriosa nella difterite (Tesi di laurea, Parigi, 1903).

CASISTICA CLINICA

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze
diretto dal Prof. G. Mya

Dott. Carlo Francioni

Infezione da batterio fluorescente

Per quanto sieno abbastanza diffusi in natura i batteri cromogeni ed in ispecie i fluorescenti, e per quanto, in parte almeno, si trovino con molta frequenza a contatto dell'organismo umano, sì da poterne essere considerati anche come ospiti abituali, pure rari sono i casi nei quali essi debbono essere presi in considerazione nella patologia umana, e ciò principalmente per il fatto che questi microrganismi, forniti di attitudini essenzialmente saprofitiche, molto raramente assumono proprietà patogene per l'uomo e gli animali e divengono provocatori di processi morbosi. Il presente caso che ho avuto l'opportunità di studiare nella Clinica Pediatrica, sotto la guida del prof. Mya, mi sembra interessante e meritevole di nota, soprattutto perchè atto a dimostrare l'azione patogena considerevole che possono esercitare questi batterii quando condizioni specialmente favorevoli di ambiente e diminuita resistenza organica da parte del malato ne rendano più facile e rigogliosa la vegetazione. Riporto brevemente la storia clinica:

Bambino di anni cinque, senza precedenti ereditarii degni di nota, il quale aveva sofferto di gravi disturbi intestinali durante il periodo dell'allattamento, molto irregolarmente condotto, e che fu sempre molto gracile e malaticcio. A due anni soffrì di pertosse, in seguito di piosi cutanee. Due mesi prima dell'inizio della presente malattia fu colpito da morbillo e sembra che durante la convalescenza, senza che la temperatura fosse tornata mai completamente alla norma, si manifestassero i primi fenomeni morbosi. Difatti fu in questo periodo che esso cominciò a lamentarsi di dolori alla regione iliaca sinistra, e quando per la prima volta si alzò dal letto, i parenti si accorsero che aveva un'andatura zoppicante. La tempe-

ratura si fece di nuovo alta, il bambino dovè tornare in letto e quindi fu consigliato ai parenti il trasferimento all'Ospedale Meyer. Qui il bambino fu accolto il 26-VII-4 con diagnosi di coxite e quindi ammesso nella Clinica Chirurgica. In questa sezione si osservò che il bambino aveva una posizione viziata dell'arto inferiore di sinistra, che la coscia era abdotta e ruotata in fuori, e si applicò quindi un apparecchio ad estensione, in seguito all'azione del quale dopo 5 giorni questi fenomeni scomparvero. Però si notò che la palpazione nella regione della fossa iliaca sinistra provocava dolore: in questa località, mediante la palpazione profonda, si potè avvertire la presenza di una tumefazione pastosa, a limiti non ben definiti, ed in corrispondenza di essa, alla percussione si notava una zona di ottusità assoluta che si estendeva in alto per un certo tratto nella regione epicolica. In questo punto il 16-VIII fu praticata una puntura esplorativa che riuscì del tutto negativa. Ma il bambino durante questo tempo era sempre febbricitante, si lamentava di dolori nella regione iliaca sinistra e le sue orine erano torbide, albuminose e ricche di globuli di pus. La tumefazione pastosa, non fluttuante, salvo qualche oscillazione di volume, si manteneva invariata. Fu fatta allora diagnosi di peritonite circoscritta, con probabile peri-sigmoidite e fu passato il bambino in Clinica Medica (6-IX).

L'esame somatico fatto al momento dell'ammissione fece rilevare nel piccolo paziente i segni di una avanzata denutrizione e profonda sofferenza organica, il peso corporeo era di Kg. 11.800, il pannicolo adiposo ed i muscoli erano molto deficienti; la cute pallida e secca, desquamante; la fisonomia sofferente, la psiche depressa. La temperatura era febbrile, il polso piuttosto piccolo e frequente, il respiro regolare. Il corpo del bambino esalava un odore di effetto disgustoso che si avvertiva anche ad una certa distanza dal suo letto. Esso stava in decubito costantemente supino, in atteggiamento del tutto passivo. Non si notava alcun comportamento anormale dal lato della posizione degli arti, salvo una leggiera tendenza alla flessione da parte della coscia di sinistra. Non si lamentava di dolori spontanei ed era di carattere quieto e taciturno. L'esame dei varii organi di senso non fece rilevare alcunchè d'importante, salvo la presenza di lieve stomatite ulcerosa dei bordi gengivali con alito fetido e lingua impatinata. Anche l'esame degli organi toracici non dette alcun resultato degno di nota. L'addome si presentava non molto tumido, ma teso, meteorico, punto trattabile a causa della tensione dei muscoli addominali. L'esame provocava dolore vivo quando si esercitava anche una modica pressione in corrispondenza della fossa iliaca di sinistra, nella quale, cercando di infossare le dita, si riusciva ad avvertire una massa profonda di consistenza pastosa, a limiti non ben definiti. Colla percussione su questa zona si rilevava evidente ipofonesi, indipendentemente dallo stato di ripienezza dell'intestino, ipofonesi che si estendeva a tutta la fossa iliaca sinistra. In posizione seduta, praticando la percussione della regione lombare, si osservava che l'ottusità renale a sinistra si prolungava molto più all'esterno che non dal lato opposto. Alle due pieghe inguinali numerosi gangli linfatici ingrossati. Dolenti quelli di sinistra. Niente all'articolazione coxo-femorale, negativo l'esame della colonna vertebrale e degli arti. Fimosi di lieve grado.

Le orine erano molto torbide, e lasciate in riposo davano un abbondante deposito bianco-giallastro fioccoso. Nella minzione, la quale si compieva regolarmente senza dolori, ma frequentemente, la prima porzione delle orine era limpida, l'ultime gocce molto torbide, farinose. L'odore era leggermente ammoniacale e la reazione leggermente alcalina. La densità era di 1018. L'albumina vi era contenuta in traccie abbondanti, ma non era dosabile. Acetone, indacano, urobilina, glucosio assenti. Il sedimento, abbondantissimo, era costituito quasi esclusivamente da elementi purulenti in preda a degenerazione, scarsi gli elementi dello strato superficiale dell'epitelio vescicale, nessun elemento renale, ma invece qualche cellula piriforme e cilindrica di probabile provenienza dalla pelvi renale. Facendo dei vetrini a secco e colorati da orine appena emesse e raccolte asetticamente, si notavano in mezzo alle cellule di pus numerose forme batteriche, costituite esclusivamente da bacilli, la maggior parte corti e tozzi, alcuni lunghi ed anche filamentosi. Da parte dell'intestino si notava una certa tendenza alla diarrea e, pur non essendo le scariche giornaliere molto numerose, pure le feci erano sempre molto liquide, fetide, contenenti muco.

In base a questi resultati si sospettò un'infezione delle vie urinarie avvenuta per via ascendente e si cercò di stabilire quale ne fosse l'agente causale. A tale scopo feci culture dalle urine raccolte nel modo più asettico possibile, seminandole in abbondante brodo: si sviluppò molto rapidamente un batterio a forma bacillare, sottile, che poi isolato e coltivato nei diversi terreni, per i caratteri morfologici e culturali fu potuto identificare per il bacterium coli. Data la frequenza delle infezioni orinarie causate da tale microrganismo, specialmente nei bambini, non stentai a ritenere che esso fosse pure nel nostro caso l'agente causale della malattia. Però, passato qualche giorno, mi accorsi che il palloncino del brodo nel quale era stata praticata la prima seminazione delle orine e che era rimasto nel termostato, aveva assunto una bella fluorescenza e si mostrava nettamente dicroico. Pensai ad un inquinamento e prima di procedere ad altri esami, volli ripetere la cultura dalle orine, servendomi della piastra d'agar. Ma l'esito negativo di questo esame confermava il mio sospetto di essere incorso in un inquinamento quando, essendosi verificato un peggioramento dal lato delle funzioni intestinali ed avendo indicato l'esame delle feci la presenza di abbondante muco ed anche di cellule purulente, volli praticare la cultura su piastra d'agar anche dalle feci, e con questo mezzo potei allora persuadermi che realmente in quell'organismo malato albergavano sia nelle vie orinarie che nelle vie digerenti due microrganismi, dei quali uno era indubbiamente il bacterium coli, l'altro si contraddistingueva specialmente per la proprietà di tingere di un bel verde i terreni di cultura. Questi due microrganismi che soli sempre si svilupparono per quanto più

volte abbia ripetuto l'esame culturale, furono da me studiati accuratamente, sia dal lato morfologico e culturale, che dal lato del loro potere patogeno sugli animali, per potere stabilire bene quei caratteri che si ritenevano necessari alla diagnosi batteriologica: ma di essi riferirò diffusamente in seguito.

Il bambino fu sottoposto quindi ad una cura avente per iscopo precipuo la disinfezione delle vie orinarie (Elmitolo, lavande vescicali), ma ogni intervento terapeutico rimase privo di effetto, la temperatura si mantenne alta, salvo lievi oscillazioni giornaliere, le orine non migliorarono mai di aspetto ed il bambino, in seguito ad un nuovo accentuarsi dei fenomeni enteritici, venne a morte (18, X).

Alla necroscopia si riscontrò, per quanto si riferisce all'addome, la presenza di aderenze connettivali in corrispondenza del colon discendente ed iliaco, nel togliere le quali si notava, a livello della fossa iliaca, una tumefazione fluttuante coperta dal peritoneo: lacerando questo, si penetrava in una cavità ripiena di pus assai fluido. Il muscolo iliaco e parte dei muscoli della regione lombare apparivano infiltrati da pus e di colore nerastro. Al disotto del colon discendente, in vicinanza della flessura splenica, si trovava una piccola sacca del volume di una noce, ripiena di pus molto denso e comunicante colla cavità intestinale mediante una piccola ulcerazione rotondeggiante a margini necrotici, nerastri. Nel piccolo bacino, fra il retto e la parete sinistra dello stesso, si trovava un'altra sacca purulenta assai voluminosa, limitata in parte dal peritoneo, in parte dai muscoli del piccolo bacino che erano pure infiltrati da pus e necrotici. La vescica era contratta, con la mucosa ispessita ed arrossata intensamente; l'uretere di sinistra era dilatato fino al volume di un'ansa di tenue, ripieno di pus fluido. Il bacinetto ed i calici pure dilatati e ripieni di pus, la sostanza renale diminuita di spessore, infiltrata di pus, iperemica. L'uretere destro era normale, il rene destro aumentato di volume con qualche ascessolino miliarico nella parte superficiale, approfondantesi per breve tratto nella corticale, che era aumentata di spessore, bianca e facilmente lacerabile. Il fegato era aumentato di volume e mostrava fatti degenerativi incipienti. La milza normale. Nel crasso, a cominciare dalla valvola ileo-cecale, arrossamento e tumefazione della mucosa: sul retto stratificazione di un essudato purulento. Ghiandole retroperitoneali tumefatte ed iperemiche. Nel rimanente niente di importante.

Dal cadavere raccolsi del materiale per ripetere la prova culturale e seminai il pus sgorgato all'atto dell'apertura del bacinetto di sinistra; anche da questo esame, il cui resultato è attendibile essendo stata fatta la necroscopia poco tempo dopo la morte ed es-

sendo stato il cadavere conservato in ghiaccio, ebbe luogo lo sviluppo di due specie di colonie, identiche in tutto a quelle ottenute in vita dalle orine e dalle feci.

Passando quindi a trattare più diffusamente dei caratteri mostrati dai due unici germi isolati nelle diverse culture, per completare quanto ho già accennato per l'innanzi, riferirò che di uno dei due batteri, quello cioè che fu tosto identificato per un bacterium coli e di cui non faccio per brevità la descrizione, si volle provare specialmente il potere patogeno sugli animali e si ottennero i seguenti resultati: nel *topo* 2 decimi di cm.^{3} di cultura in brodo di 24 ore iniettati nel cavo peritoneale provocarono la morte dopo circa 30 ore: dal sangue del cuore si sviluppò il bacterium coli; una *cavia* (gr. 400) iniettata con 1 cm.^{3} della stessa cultura nel peritoneo non ha presentato fenomeni morbosi evidenti ed è tuttora in vita senza aver perso nulla del peso; un *coniglio* (Kg. 1,900) che ha ricevuto nella vena marginale dell'orecchio un cm.^{3} della stessa cultura dopo più di un mese non dava indizio di alcuna alterazione morbosa, non mostrava fatti di paralisi ed all'autopsia non mostrò alcuna lesione viscerale macroscopica.

Quanto all'altro batterio del quale riferisco alquanto diffusamente i caratteri morfologici e culturali, eccone i contrassegni principali.

La forma tipica si riscontra nelle culture recenti in gelatina ed anche in quelle su agar: si tratta di bacilli nella loro forma più comune, corti, tozzi, con estremi arrotondati, talora incurvati su se stessi. Talora essi sono riuniti a due (diplobacilli) o più elementi, fino a formazione di filamenti. Nelle colture in brodo si osserva anche la tendenza ad assumere dimensioni più brevi, fino quasi alla forma coccacea. Nelle culture vecchie si osservano dei grossi corpi sferici, ben colorabili, contenuti o no nel corpo del bacillo. La colorazione con violetto di genziana (acquosa) è molto debole e non uniforme, migliore è la colorazione col bleu di *Löffler* o colla fucsina fenica a caldo. Le colorazioni più intense fanno apparire più grossi e tozzi i bacilli. Preparati fatti dalla gelatina e coloriti colla fucsina mostrano nettamente la presenza di capsule intorno ai batterii. La colorazione coi metodi di *Gram* e di *Claudius* dà resultato negativo. La colorazione delle ciglia col metodo di *Van Ermengen* fa notare la presenza di numerose, e robuste diramazioni ai due lati del bacillo, il quale in goccia pendente si mostra molto vivace e fornito di ampi movimenti di translazione e di movimenti oscillatorii.

In *gelatina*, a temperatura di 15°-20°, si sviluppa abbastanza rapidamente sotto forma di minutissime colonie trasparenti, simili a goccie d'acqua che danno luogo ad una rapida liquefazione cir-

colare della gelatina: si forma un'escavazione crateriforme a margini netti, nel fondo della quale si raccoglie la cultura sotto forma di detrito biancastro, a disposizione raggiata. La liquefazione invade rapidamente la piastra tingendo di un bel verde con riflessi giallastri tutto il mezzo. Seminando nella piastra delle culture passate più volte in agar ho ottenuto delle colonie che liquefanno meno rapidamente la gelatina; esse si sviluppano più lentamente, da trasparenti si fanno opache, poi giallastre brune, con un accenno a stratificazione concentrica e quindi si circondano alla periferia di un anello di liquefazione.

In *gelatina per infissione* si produce sviluppo superficiale della cultura poi rapida liquefazione che si estende lungo la linea d'infissione prendendo una forma conica, mentre la gelatina si fa fortemente fluorescente e dicroica. La cultura cade al fondo sotto forma di fiocchi bianchi.

In *brodo peptonizzato* si forma un intorbidamento già dopo tre ore (37°). Alla superficie si raccoglie una pellicola bianca finamente pieghettata, resistente ed aderente al tubo, che asportata si riforma. Un abbondante deposito bianco fioccoso si raccoglie al fondo mentre, sospesa nel brodo, si forma una sostanza speciale di aspetto muccoso. Dopo 2-3 giorni il mezzo si incomincia a fare fluorescente negli strati superficiali ed in seguito la colorazione verde guadagna a poco a poco tutto il mezzo che diviene nettamente dicroico. La colorazione dopo qualche altro giorno scompare, il brodo si fa bruno-giallo e diviene più limpido. La cultura tramanda per breve tempo un odore leggermente fecaloide.

Sull'*agar* il bacillo si sviluppa rapidamente producendo delle colonie poco rilevate di color giallastro, iridescenti, che si vanno ricoprendo al centro come di una pellicola bianca pieghettata, mentre alle periferia mostrano un bordo sottile, trasparente e sinuoso. L'agar si colora rapidamente al 3° giorno in verde anche nelle parti più distanti dalla colonia. Dopo varii giorni diviene bruno-verdastro e mostra la formazione di qualche cristallo.

Il *latte* è coagulato dopo pochi giorni, il siero acquista un colore leggermente verdognolo ed il coagulo è in parte disciolto.

Su *patata* si sviluppa abbondantemente dando luogo a formazione di una patina rilevata e lucente, di colore prima giallastro, poi marrone scuro, mentre la patata mostra una leggiera tinta prima grigio-piombo poi leggermente violetta.

Sull'*albumina d'uovo* coagulata il batterio si sviluppa rapidamente erodendo il terreno in modo da produrre una smangiatura a bordi netti e sviluppando abbondante pigmento verde.

Passato nei diversi mezzi di cultura e trapiantato più volte, il batterio non ha perso ancora la proprietà fluorescigena, la quale

si svolge benissimo anche alla temperatura di 37°. Il pigmento non è solubile in alcool, etere, cloroformio. Il colore verde scompare sotto l'influenza degli acidi per ricomparire per l'azione degli alcali i quali lo rendono anzi più evidente. La reazione delle culture è fortemente alcalina. Non si verifica fermentazione degli zuccheri e non produzione d'indolo, in contrapposto all'altra forma batterica che lo produce in abbondanza; in una cultura mista dei due batteri si ha un elegante avvicendarsi di effetti colorifici praticando la reazione dell'indolo, giacchè coll'aggiunta di acido solforico si ha scomparsa della fluorescenza che è sostituita dalla colorazione violetto-porpora dovuta al bacterium coli, mentre aggiungendo potassa riappare di nuovo il bel color verde del fluorescente.

L'iniezione negli animali di questo batterio ha dato i seguenti resultati: un *topolino* iniettato nel peritoneo con mezzo cm.^{3} di cultura in brodo di 24 ore è morto entro 12 ore, sviluppandosi il bacterio dal sangue del cuore, però privo di fluorescenza; una *cavia* del peso di gr. 470 avendo ricevuto un cm.^{3} di cultura recente *sotto la pelle*, mostrò nel punto d'iniezione la produzione di un ascesso, con necrosi dei tessuti superficiali e formazione di una ulcerazione gangrenosa. La stessa cavia dopo molti giorni è morta nel periodo di 12 ore avendo ricevuto nel *peritoneo* 1 cm.^{3} di cultura.

Un *coniglio* (Kg. 1,800) ricevè nella vena marginale un cm.^{3} di cultura; dopo quattro giorni cominciò a dar segni di malattia ed al quinto giorno dall'iniezione è morto: alla sezione si notò la produzione di un vasto ascesso polmonare con spesse stratificazioni fibrino purulente nella pleura e con pericardite purulenta. Dal polmone si sviluppò puro, il bacterio fluorescente e nelle sezioni del polmone fissato in alcool e colorito sono visibili grossi mucchi di questo germe.

Le due specie di batterii furono inoltre sottoposte alla prova dell'agglutinamento: una cultura in brodo di 12 ore di bacterium coli, cimentata col siero di sangue del bambino nella proporzione di 1 a 60, dopo mezz'ora non era agglutinata: solo i bacilli, già prima pochissimo mobili, erano alquanto paralizzati. Invece l'altra cultura contenente il batterio fluorescente, dotato di una vivace mobilità, era agglutinata in modo evidente, rapido e completo, nelle stesse proporzioni di 1 a 60 nel corso di pochi minuti. La stessa cultura di fluorescente l'ho sottomessa all'azione di altri sieri di sangue provenienti da persone sane o da convalescenti di tifo forniti di forte potere agglutinante per il bacillo del tifo e non ho verificato alcuna traccia di agglutinamento.

Infine, per completare l'esposizione delle ricerche eseguite in questo caso, devo aggiungere che ho praticato anche culture dal sangue del bambino, pochi giorni avanti la sua morte: ho ottenuto

lo sviluppo di un batterio a forma bacillare, del tutto simile per i caratteri morfologici al batterio fluorescente; però non ho potuto seguirne lo sviluppo nelle culture perchè il batterio, nonostante la forte diluizione in brodo, si è rapidamente agglutinato e non mi è stato possibile ricuperarlo.

Riassumendo, dal complesso di tutti questi dati, credo si possa venire alla conclusione che nel nostro caso si è trattato di un'infezione grave delle vie orinarie e digerenti, con azione tossica generale, con propagazione estesa del processo alle parti contigue ed invasione terminale del sangue, quale si deve ammetterla per la presenza di batterii nella cultura fatta da esso in vita e per il reperto necroscopico di ascessini miliarici nella sostanza corticale del rene sano; infezione della quale certamente vanno riconosciuti come agenti morbosi i due batterii più volte isolati. Ma qui si presenta subito alla discussione una importante questione, dovendosi stabilire se nel nostro caso si sarà trattato di una infezione duplice, di un'associazione batterica, avendo le due forme uguale importanza patogena, oppure se una di esse deve essere ritenuta come preponderante sull'altra. Io non intendo dilungarmi molto nella discussione di tale questione la quale, per i molteplici argomenti opposti che si potrebbero citare minaccerebbe di riuscire troppo prolissa e al tempo stesso inconcludente. Dirò solo che, data la notevole frequenza delle infezioni coli-bacillari pure nell'infanzia, io non saprei come esimermi dal dare importanza ad un reperto di bacterium coli nelle orine di un bambino affetto da pielo nefrite, anche se poco virulento ed associato ad altre forme batteriche; mentre d'altra parte non potrei tralasciare di osservare che lo scarso potere patogeno del batterium coli di fronte all'evidente virulenza del bacillo fluorescente, lo scarso agglutinamento dell'uno per opera del siero di sangue difronte all'evidente e pronto agglutinamento dell'altro, ci inducono necessariamente a pensare che, almeno nel momento in cui sono stati praticati i nostri esami, l'azione preponderante e più esiziale fosse esercitata dal batterio fluorescente. Cercando di accordare fra loro le due considerazioni esposte, io credo di interpretare nel modo più prossimo alla realtà, o per lo meno più in accordo con le nozioni comuni forniteci dallo studio di affezioni simili la patogenesi della particolare infezione, ammettendo che il processo iniziale si sia svolto a carico dell'intestino (rammento le aderenze connettivali trovate all'autopsia intorno al colon discendente e sigma-colon, la persistenza di fenomeni entero-colitici durante tutto il decorso della malattia ed infine la formazione di un'ulcera necrotica nella parete del colon discendente e consecutiva sacca

ascessuale) e che il bambino precedentemente debilitato da un' infezione morbillosa sia stato colpito da uno di quei processi di entero-colite non rari a verificarsi nella convalescenza del morbillo. In seguito a questa flogosi intestinale, io penso che si sieno svolti dei fatti di peritonite circoscritta e, probabilmente, in questo momento abbia avuto luogo il passaggio dei germi intestinali virulenti, traverso le pareti vescicali, nelle vie orinarie e quindi, per via ascendente, l' invasione del bacinetto e del rene. Ma in tutti questi fenomeni io credo che abbia avuta la parte principale se non esclusiva il bacterium coli e che solo in secondo tempo si sia verificata la comparsa del bacillo fluorescente il quale essendo già presente nell'intestino, oppure essendo pervenuto nell'organismo dall'ambiente esterno, ha trovato condizioni favorevoli di sviluppo a contatto delle secrezioni purulente e forse anche in qualche cavità ascessuale già formata (ascesso del piccolo bacino?) assumendo quindi proprietà spiccatamente patogene ed invadendo gran parte dell'organismo. Ma in ogni modo anche se non si accetti come probabile questa interpretazione, appare sempre certo che questo germe di aspetto particolare era effettivamente dotato di un considerevole potere patogeno quale ci viene dimostrato oltre che dall'esperimento sugli animali anche dalla notevole malignità ed estensione del processo, dall'aspetto necrotico e quasi gangrenoso delle lesioni, mentre la reazione organica specifica dall'altro lato ci fornisce una luminosa controprova di importanza e valore ancora superiori.

Di batterii fluorescenti patogeni ne sono state descritte nella letteratura già da qualche tempo varie specie. Cito appena i bacilli fluorescenti di *Lepierre*, di *Ducamp*, e *Planchon*, il Proteus fluorescens di *Jaeger*, patogeno per l' uomo e probabile agente del morbo di Weill, i batterii fluorescenti isolati da *Etienne* ed *Jirov* in due casi di pleurite purulenta, quello studiato da *Jirov* ed isolato da un essudato faringeo, il proteo fluorescente isolato da *Waelsch* in un caso di gangrena multipla della pelle ed identico per i caratteri a quello di *Jaeger*, il bacillo fluorescente liquefaciente isolato da *Maggiora* nelle feci di un dissenterico, il bacillo fluorescente, non liquefaciente isolato insieme al bacterium coli ed al proteo volgare da *Wreden* in varii casi di cistite da lui studiati batteriologicamente, il proteo fluorescente isolato da *Brüning* nelle orine e feci di un bambino affetto da morbo di Weill e del tutto identico a quello di *Jaeger*, ecc. Tralascio affatto di prendere in considerazione i fluorescenti non patogeni, p. es. il « bacillus fluorescens liquefaciens » di *Flügge* che pure avrebbe morfologicamente molti punti di contatto col mio e mi occupo solo di alcuni descritti come nettamente patogeni per l' uomo o per gli animali da esperimento.

Il bacillo fluorescente patogeno da *Lepierre* trovato nelle acque di una cisterna, differisce essenzialmente da quello da me osservato perchè è quasi immobile e fornito di un solo ciglio, perchè coagula scarsamente il latte e non fluidifica la gelatina. Per il rimanente dei caratteri culturali e per il potere patogeno le due forme possiedono aspetti uguali. Per il suo batterio il *Lepierre* ha notato la tendenza alla formazione di associazioni, specialmente con germi di provenienza intestinale, dai quali ne veniva rialzata la virulenza.

Il bacillo fluorescente e liquefaciente isolato da *Ducamp* e *Planchon* nelle acque di alimentazione di Montpellier si avvicina più al mio. È molto mobile, liquefà la gelatina, coagula presto il latte, è patogeno per il coniglio, ma non per la cavia e per il topo.

Il *proteus fluorescens* descritto da *Jaeger* come produttore di alcuni casi di morbo di Weill e poi isolato in un altro caso simile da *Conradi* e *Vogt* possiede spiccate le particolarità del genere Proteus, il pleomorfismo, lo sviluppo caratteristico su gelatina, lo « schwärmstadium », la formazione di zooglee ecc., particolarità che non sono evidenti nel mio caso. Pel rimanente le forme coincidono del tutto: affatto identico è lo sviluppo su patata con la caratteristica colorazione grigio-piombo della sua superficie che è descritta da *Jaeger* come tipica pel suo proteo ed affatto identica è la morfologia dei due batteri, come ho potuto convincermi osservando i nitidi fotogrammi annessi al suo lavoro. La virulenza nel mio campione però è maggiore.

Il *bacillo fluorescente* isolato da *Etienne* e *Jirov* in uno dei due casi di pleurite purulenta da fluorescenti non fluidifica la gelatina, è leggermente mobile, conserva in parte il Gram, non coagula il latte ed ha scarso potere patogeno.

Di questi varii tipi quelli che si avvicinano di più al mio sono il bacillo di *Ducamp* e *Planchon* ed il Proteus di *Jaeger*: fra queste forme però non credo sia facile fare una distinzione netta e nemmeno credo si possa eliminare del tutto il sospetto che si tratti di una unica forma batterica, i cui caratteri sieno resi un poco diversi dal differente ambiente di vita. D'altra parte, quando penso che le particolarità le quali contraddistinguono il genere *Proteus* non hanno affatto valore assoluto; che, a detta dello stesso *Hauser*, i caratteri suoi più essenziali nelle culture possono per determinate circostanze attenuarsi e venir meno, che *Jaeger* coltivando il suo proteo potè osservare cambiamenti notevoli nella facoltà di fluidificare la gelatina come pure scomparsa e a vicenda ritorno delle proprietà fluorescigene a seconda delle varie condizioni di temperatura e di terreno culturale e che, infine, nel rimanente degli aspetti il mio germe e quello di *Jaeger* si corrispondono esattamente, io propendo per identificarli senz'altro.

I batterii fluorescenti sono molto diffusi; varii AA. hanno notato la presenza di essi in tutte le cavità naturali dell'uomo e degli animali. *Jirov* che ne ha fatto uno studio metodico, ha trovato che essi si accontentano di sorgenti d'azoto chimicamente molto semplici; essi agiscono sopra prodotti di decomposizione di albuminoidi dovuti ad altri batterii e ciò spiega la loro frequenza nelle acque inquinate da materie animali, la rarità dell'azione patogena quando sono isolati in cavità chiuse, la loro simbiosi frequente. Del resto è da notare che, secondo *Jirov*, non esiste un gruppo di bacilli fluorescenti nel senso ordinario della parola e che dalle esperienze di *Jaeger* risulta come la proprietà di produrre il pigmento da parte del suo proteo fluorescens può andare perduta nei passaggi culturali, e quindi niente ci impedisce di ritenere che la facoltà di formare pigmento non sia che una contingenza priva di molta importanza derivante da speciali condizioni d'ambiente e di vita e perciò di considerare anche il fluorescens alla stregua delle altre varietà di protei.

Non è luogo qui di parlare dell'azione patogena che i protei possono esercitare sull'uomo, giacchè essa è universalmente riconosciuta, e del pari è già bene assodata la parte non indifferente che i protei possono rappresentare nell'infezione delle vie orinarie grazie specialmente alle belle ricerche di *Wreden* intorno alla patogenesi della cistite.

Credo pertanto interessante il presente caso perchè mi sembra contribuisca alla conoscenza di una particolare forma batterica ancora non molto osservata, allo studio della sua morfologia ed in ispecie del suo potere patogeno. Quanto all'importanza che in pratica può avere il reperto del fluorescens, credo di poter affermare che, dal lato della prognosi, la dimostrata presenza in un organismo in preda a processi flogistici di questa forma batterica non può essere considerata come di scarso valore: come tutti i protei in genere, anche questo probabilmente è un energico agente di putrefazione ed i prodotti del suo ricambio organico esercitano un'azione spiccatamente tossica. E prima di terminare ricordo ancora il risultato nettamente positivo della reazione agglutinante, resultato che non si accorda molto coll'esito delle prove di agglutinazione fatte da *Brüning* col suo proteo fluorescente. Credo che il fenomeno possa indirettamente confermare per il proteus fluorescens l'esistenza delle proprietà immunizzanti già osservate e studiate estesamente per il Proteus vulgaris, per quanto le ricerche di *Conradi* e *Vogt* e quelle di *Brüning* non abbiano raggiunto lo scopo di dimostrare la formazione di tossine nelle culture del proteus fluorescens.

BIBLIOGRAFIA

Lepierre. — Etude d'un bacille fluorescent pathogéne. Annales de l'Institut Pasteur IX, pag. 643, 1895.

Ducamp e *Planchon.* — Sur un bacille fluorescent et liquéfiant des eaux. Soc. de Biologie, 17 marzo 1894.

Gessard. — Sur la fonction fluorescigène des microbes. Annales Instit. Pasteur, VI, pag. 801, 1892.

Jirov et *Etienne.* — Deux cas des pleuresies purulents à microbes fluorescents. Iournal de physiologie. Iuillet 1899.

Jirov. — Sur les bacilles fluorescents et le pyocyanique. De leur fonction chromogène. Iournal de physiologie e de pathol. gén. n.° 2, pag. 188, 1901.

Jaeger. — Die aetiologie des infectiosen fieberhaften Icterus. Zeitschrift, f. Hygiene. Bd. XII, 1892.

Conradi und *Vogt.* — Ein beitrag zur aetiologie der Weill' schen Krankeit. Zeitschr. für Hygiene, Bd. XXXVII, H. 2, pag. 283.

Ruzicka. — Vergleichende studien über den Bac. pyocyaneus und den Bac. fluorescens liquefaciens. Archiv. f. Hygiene. Bd. XXXVII.

Waelsch. — Ueber eine eigenthümliche Form multipler infectiösen Hautgangrän. Archiv. f. Dermatologie ecc. Bd. XXXIX, pag. 173.

Banti. — Sopra quattro nuove specie di protei o bacilli capsulati. Lo Sperimentale, 1888.

Idem. — Itterizia pleiocronica infettiva. Accademia medico-fisica fiorentina. Seduta 17, XII, 1894.

Lannelongue et *Achard.* — Sur les infections provoquées par les Proteus, et sur les proprietés agglutinantes du serum dans ces infections. Comptes rendus de la Soc. de Biolog. n. 14, 1896.

De Nittis. — Serothérapie du Proteus vulgaris, idem., n. 21, 1896.

Carbone. — Ueber die von Proteus vulgaris erzeugten Gifte. Centralblatt f. Bacteriologie, 4, XII, 1890.

Maggiora. — Mikroskopischen und bacteriologischen Beobachtungen während einer epidemischen dysenterischen Dickdarmentzündung. Centralbl. f. Bacter. Bd. XI, 1892.

Wreden. — Contribution è l'etiologie de la cystite. Archives des Sciences biologiques. St. Petersbourg, 1893.

Lepierre. — A propos de la production des mucines par les bactériès. Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1896.

Babes und *Pop.* — Ueber pustula maligna mit secundärer hämorragischer infection verursachtdurch ei nen specifischen Bacillus.

Bonardi. — I protei in Medicina. Il Morgagni, 1900.

Krogius. — Note sur un bacille pathogène (urobacillus liquefaciens septicus) Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1890.

Pfaundler. — Eine neue form des Serum. reaktion auf Coli und Proteus bazillen. Centralbl. für Bakt. 1898.

Brüning. — Ueber infektiösen, fieberhaften Icterus (Morbus Weilii) im Kindesalter. zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Bacillus Proteus fluorescens. Deutsches Mediz. Woch., n. 35-36, 1904.

RIVISTE

Infezioni ed intossicazioni lente. Malattie del ricambio ecc.

E. v. Behring. Tisiogenesi e lotta contro la tubercolosi (*Deutsche med. Woch.*, 4 febbraio 1904).

L'A. incomincia a combattere la possibilità di trasmettere la tubercolosi per mezzo dei libri sostenuta da *Mitulescu* (Zeitschr. f. Hygiene 28 dicembre 1903), poichè se questo modo di contagio esistesse realmente i laringologi sarebbero i più esposti all'infezione.

Nelle cavie il tipo di tubercolosi detto « per inalazione » può essere provocato anche quando si è chiuso ogni accesso del bacillo di Koch alle vie aeree. Così pure iniettando dei bac. di Koch nel parenchima linguale si assiste ad un quadro identico a quello della tubercolosi « per inalazione » : tumefazione iniziale dei ganglii del mento, poi di quelli del collo e del mediastino; più tardi l'infezione si estende ai gangli linfatici dei bronchi e termina con una tubercolosi disseminata dei polmoni.

Nella tubercolosi sperimentale sia da ingestione, sia da inalazione non si formano mai caverne perchè gli animali muoiono troppo presto.

Per ottenere le caverne negli animali Behring e Romer alimentano le cavie con latte di vacche tubercolotiche contenente un po' di formalina. Con questo metodo le cavie resistono a lungo, anche dei mesi (gli animali grossi anche degli anni) dopo di che presentano i segni di caverne polmonari.

Si sa che i bovini adulti presentano più spesso la tubercolosi polmonare, mentre che quelli giovani sono più soggetti a quella intestinale, e d'altra parte i veterinarii sanno che la tubercolosi polmonare di questi animali non è se non uno stadio avanzato di quella intestinale evolventesi in forma lenta. Behring crede che lo stesso avvenga nell'uomo, nel quale la tubercolosi polmonare non sarebbe se non l'evoluzione della tubercolosi intestinale contratta nell'infanzia.

Come proteggere i lattanti contro questo contagio?

Data la teoria di Behring suesposta, è nel latte che conviene combattere l'infezione: il riscaldamento del latte collo scopo di sterilizzarlo, lo priva pure delle proprietà battericide naturali (Anticorpi naturali) che possiede, perciò Behring raccomanda di non far bollire il latte, ma di aggiungervi solo un po' di formalina (1 : 10000) appena dopo la mungitura. Quest'aggiunta non rende il latte sterile, ma è sufficiente per conservarne intatte le proprietà curative naturali fino al momento in cui viene ingerito dal lattante.

Secondo le esperienze di Behring il latte di vacca è bactericida pel bac. del tifo, perciò il latte formalinato sarebbe indicato nell'ileotifo.

Allaria.

THÉVENOT L. Il reumatismo tubercolare (*La Revue Internationale de la tuberculose*, n. 1, janvier 1904).

Fu il primo M. Poncet nel 1896 che, dopo aver osservato un bambino affetto da tubercolosi manifesta (coxalgia, sinovite delle guaine della mano e del polso, poliartrite secca, poliadenite, tubercolosi polmonale), ed in cui si sviluppò un reumatismo acuto (articolazioni del ginocchio e del piede); ha creduto di dover ammettere l'identità e l'unità dei due processi. Da allora le osservazioni si sono moltiplicate, ed esse hanno permesso a M. Poncet d'affermare che la tubercolosi dà luogo a dello artropatie simulanti le differenti varietà di reumatismo articolare.

Secondo questo A. il reumatismo tubercolare sarebbe dato dalla tossina tubercolare non già del bacillo; questo anzichè risiedere nelle articolazioni, sarebbe localizzato in altri organi (gangli peribronchiali, ossa ecc.) e per lo più anche in questi in piccol numero, ciò che ci spiegherebbe non solo i risultati sovente negativi delle ricerche locali (inoscopia di Josset, inoculazioni dei liquidi nelle cavie ecc.), ma anche della sierodiagnosi di Arloing e Courmont, della prova della tubercolina ecc. Si deve poi dividere il reumatismo tubercolare in articolare ed extra articolare.

Il reumatismo articolare si presenta sotto tre aspetti principali; di artralgia, di reumatismo acuto, e di reumatismo cronico; esso poi può essere primitivo o secondario.

Il primitivo può iniziarsi o acutamente, in individui in piena salute, con dolori, tumefazione, febbre e può terminare con una tubercolosi generalizzata delle sierose (peritoneo, pleura, meninge); o assumere un andamento subacuto, ed in tal caso la lesione reumatismale può trasformarsi in sito in tubercolosi classica (artrite fungosa ecc.); o associarsi a tubercolosi di qualche altro viscere, o passare allo stato cronico determinando delle artriti croniche deformanti, secche o idropiche, o plastiche anchilosanti ecc.

Il reumatismo tubercolare extra articolare può colpire ogni sierosa, ogni organo; esso crea il più sovente delle lesioni infiammatorie, congestizie ecc.

Allorquando attacca le meningi, darebbe i sintomi di meningismo, quando attacca il cuore da più frequentemente la stenosi della mitrale.

La tossina tubercolare agisce pure sui nervi periferici dando delle nevralgie, o sulla cute, dando una serie di dermatosi (edemi, eritemi ecc.).

In conclusione non vi è un organo che non possa essere attaccato dalla tossina tubercolare.

Il reumatismo tubercolare non sarebbe che una forma benigna della tubercolosi classica.

Bisogna però farne la diagnosi, perchè essa può, come si é visto, avere delle conseguenze assai più gravi del semplice reumatismo articolare. Ci sarà di guida lo stato generale del paziente, l'eredità, l'inoscopia, la reazione alla tubercolina ecc.

La cura sarà quella di tutte le tubercolosi (aria, elioterapia, sovrali-

mentazione, immobilizzazione delle articolazioni dolorose, massaggi e piccoli movimenti nella rigidità). Secondo Poncet, mentre il salicilato e l'antipirina non darebbero alcun beneficio, la criogenina invece darebbe qualche buon risultato. Il trattamento termale sarebbe controindicato.

Capuzzo.

Netter. Contributo alla patogenesi ed alla terapia del laringospasmo, della tetania e dell'eclampsia (*Berliner Klin. Woch.* n. 3, 1904).

L'A. passa in rassegna i vari sintomi della tetania latente e ne ritiene il più sicuro quello di Erb; esso può precedere i crampi di gran lunga, e può persistere alquanto tempo anche dopo che questi sono scomparsi. Egli riferisce poi le interessanti ricerche di Finkelstein, le quali riguardano e la frequenza del sintoma di Erb e le modificazioni che esso subisce nei cambiamenti di alimentazione. Su 100 bambini che non presentano affatto altri sintomi di tetania latente ben 30 volte si sarebbe riscontrata una sovreccitazione elettrica (CAK tra 1,1 e 4,9). Considerati poi tutti i bambini esaminati dal F., compresi anche quelli con sintomi di tetania latente o di laringospasmo, la cifra dei casi, ove si riscontrò il sintoma di Erb, raggiungerebbe il 40-45%. Esso manca invece assolutamente nei bambini allevati al seno. Quanto al cambiamento di cibo il F. ha trovato:

1° che le contrazioni normali riscontrate a stomaco digiuno oppure in un'alimentazione, che non sia latte di vacca, cedono ad una eccitabilità elettrica accentuata, quando si introducano anche minime quantità di latte di mucca sia bollito, sia crudo;

2° che nella maggior parte dei casi coll'alimentazione mediante il latte di donna il sintoma di Erb scompare od almeno diminuisce di molto nella sua intensità;

3° che mediante un'alimentazione vegetale (farinacei, idrati di carbonio, proteidi vegetali) o coll'introduzione di sostanze grasse il sintoma di Erb scompare in poche ore od al massimo in due giorni oppure ne diminuisce l'intensità, sempre però escluso il latte di mucca.

4° che il lattosio, la caseina, il grasso non stanno in nessuna relazione col sintoma di Erb; l'agente efficace sarebbe contenuto nel siero del latte di vacca, laddove mancherebbe invece nel siero del latte di donna e nelle sostanze vegetali.

L'A. ritiene come causa essenziale di queste alterazioni nervose una mancante funzione di qualche organo chiamato a regolare il ricambio, ad assimilare il latte eterogeneo, impedendo così che si formino delle tossine, oppure, quando queste sieno già formate, neutralizzandole. Tale organo sarebbe la glandula timo riscontrata sì frequentemente atrofica alle autossie proprio in quell'epoca in cui la tetania ed il laringospasmo sono sì frequenti cioè in quel periodo dove per lo svezzamento si richiede dall'organismo un ricambio pronto. In seguito alla funzione lesa dell'organo si raccoglierebbero nel sangue delle sostanze tossiche oppure per la mancante secrezione interna si formerebbero dei prodotti anomali del ricambio oppure i prodotti normali non verrebbero sufficientemente neutralizzati.

Queste sostanze eserciterebbero nel sistema nervoso un'influenza tale da metterlo in uno stato di equilibrio labile; basterebbe il minimo stimolo, come l'introduzione del latte di vacca, affinchè esso risponda con una sovreccitazione elettrica dei nervi.

L'atrofia e l'ipertrofia avrebbero la medesima importanza per la funzione dell'organo; se ne avrebbero gli esempi nel cretinismo e nel mixedema infantile ai quali è comune la causa della mancante funzione della tiroide ad onta che in quello si avesse una ipoplasia, in questo una ipertrofia dell'organo.

La terapia dovrà uniformarsi a questi concetti e consistere oltre che nelle solite somministrazioni del calomelano e dei calmanti, nella proscrizione del latte di vacca e nella sostituzione di questo con le decozioni di avena o di orzo, coll'aggiunta di qualche farina lattea o di altre sostanze alimentari purchè non sieno ricavate dal latte di vacca; di più si somministrerà l'olio di fegato fosforato. *Gioseffi.*

ESCHERICH. **Le affezioni tetanoidi della prima infanzia** (*Wiener medic. Presse*, 1903, n. 50).

L'A. riassume i risultati degli studî fatti sulle affezioni tetanoidi nell'ultimo decennio, servendosi particolarmente delle proprie esperienze raccolte nella clinica di Graz. Egli considera i crampi eclamptici e lo spasmo glottideo che si riscontrano nel decorso della tetania della prima infanzia, come l'effetto di un sovreccitamento dei rispettivi centri cerebrali (midollo oblungato, corteccia cerebrale), al contrario della tetania degli adulti dove i fenomeni della eccitabilità accentuata non concernono che il sistema nervoso periferico ed il midollo spinale e per nulla toccano il cerebro. Escherich ha trovato che il maggior numero dei casi colpisce bambini tra il 3° e il 30° mese; egli chiama perciò questa forma « tetania dei poppanti o tetania della prima infanzia » per distinguerla dalla tetania della seconda infanzia e da quella degli adulti. La tetania dei poppanti é limitata alla stagione fredda: comincia nell'autunno, raggiunge il massimo nella primavera per scomparire completamente nell'estate. Egli ne attribuisce la causa alle cattive condizioni igieniche dell'abitato durante la stagione fredda, la qual cosa spiegherebbe anche la coincidenza della tetania e del rachitismo; potrebbesi aggiungervi anche l'azione di un processo infettivo che sotto tali condizioni si propaga in forma endemica. Dei bambini tetanici, i più sono allevati artificialmente e non di rado il morbo si inizia proprio nel periodo dello svezzamento; fatto che va notato, quando si voglia considerare l'importanza data negli ultimi tempi al latte di vacca e precisamente ai sali i quali verrebbero considerati come vere tossine che introdotte nell'organismo promuovono i fenomeni tetanici. L'A. non ritiene come momento predisponente la maggior frequenza di fatti intestinali nei poppanti allevati artificialmente; anzi i poppanti affetti di tetania primitiva od idiopatica sono ben nutriti, hanno un pannicolo adiposo ben conservato; però non di rado si riscontra un pallore accentuato, un leggero tumore splenico, un aspetto pastoso.

Quanto alla *sintomatologia* l'A. distingue le forme di tetania latente o

stato tetanoide, le forme rare di tetania acuta recidivante con contratture degli arti, le forme dove quasi equivalenti di queste, insorgono gli accessi di laringospasmo e quelle dove agli spasmi laringei si aggiungono le convulsioni eclamptiche o dove queste e quelli vanno alternandosi, e le forme molto meno frequenti dove lo stato tetanoide è associato all'eclampsia.

La prognosi è grave per la complicanza di nuove sindromi.

Quanto alla *profilassi* il miglior mezzo è l'allevamento naturale, l'igiene dell'abitato; e quanto alla *terapia* il miglior farmaco il fosforo, sotto la azione del quale anche l'A. ha potuto verificare una diminuzione dell'eccitabilità elettrica. Sarà da raccomandarsi l'allattamento materno, o, se costretti a rimanere all'allevamento artificiale, si ridurrà quanto mai possibile la somministrazione del latte di vacca, sostituendolo con delle leggere farine, si cercherà di diminuire l'eccitabilità nervosa col bromuro, collo idrato di cloralio; solo eccezionalmente si sarà costretti a ricorrere all'intubazione nell'accesso laringeo od alle inalazioni cloroformiche nelle forme eclamptiche. *Gioseffi.*

Malattie dell' apparato respiratorio.

L. Ballin. **Sulla presenza del bacillo difterico nella corizza dei lattanti** (*Iahrbuch für Kinderheilkunde* VIII Band, 2 Heft).

Stoos, esaminando il secreto nasale di 75 bambini affetti da corizza, vi riscontrò 72 volte il bacillo difterico o pseudodifterico. Neumann estese le sue ricerche a 206 individui e potè dimostrare in tutti i casi il bacillo pseudodifterico e nell'8 °/₀ dei casi anche il bacillo di Loeffler. Indotto da questi risultati, l'autore esaminò il secreto nasale di 64 bambini affetti da corizza ma soltanto 12 volte vi riscontrò il bacillo difterico o pseudodifterico: in un caso trovò il bacillo già all'ingresso del bambino all'ospedale (e a questo si manifestò in seguito una rinite difterica tipica), mentre gli altri bambini lo acquisirono durante la loro degenza.

Basandosi su questi risultati, l'A. non condivide l'opinione di Neumann, che cioè una semplice corizza possa venir provocata dal bacillo difterico, ma stima invece questo un ospite casuale, come lo è così spesso in faringe.

Anche la sintomatologia parla in favore della sua asserzione, perchè la difterite nasale è caratterizzata da una secrezione profusa e purulenta, da turgore, febbre e prostrazione — mentre in questi casi le condizioni generali si mantennero soddisfacenti — ed in secondo luogo essa viene influenzata dal siero antidifterico, che qui non ebbe effetto alcuno.

Cavalieri.

ZUPPINGER. **La laringite aftosa.** (*Wiener klin. Woch.*, n. 5, 1904).

La stomatite aftosa di solito rimane localizzata alla mucosa orale; non di rado però le afte possono estendersi già nei primi giorni al palato duro, al velo palatino, agli archi palatini, alle tonsille, alla radice della lingua, alla parete posteriore del faringe e più in giù ancora.

Esse possono attaccare anche la mucosa laringea; si vedono allora i seni piriformi, i bordi dell' epiglottide arrossati, tumefatti, cosparsi di afte. Quando ne sono invase le pliche ariepiglottiche, si possono avere sintomi di stenosi laringea. Di solito i disturbi cui accennano i bambini sono dolori alla deglutizione, tosse, alle volte cruposa, raucedine.

Se questi due ultimi sintomi siano da attribuirsi alla semplice tumefazione catarrale delle pliche vocali o ad una localizzazione delle afte su le medesime, l'A. non può precisare, data la difficoltà della laringoscopia nei bambini. L'A. riscontrò su 900 casi di stomatite aftosa 6 casi di laringite aftosa in bambini da 3 settimane a 18 mesi.

Tutti guarirono. La terapia consisteva nel trattamento locale della stomato-faringite aftosa con lavaggi mediante una soluzione di permanganato di potassa, impacchi caldi al collo ed inalazioni di vapore acqueo.

Gioseffi.

T. HONDO. **Delle bronchiettasie congenite** (*Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat.*, 29 febbraio 1904).

Sonvi due specie di bronchiettasie congenite: quelle atelettasiche (Heller, Francke) e quelle fetali (Meyer, Grawitz).

Le *prime* si formano nelle zone atelettasiche del polmone, per dilatazione d'un bronco da arresto di sviluppo degli alveoli (agenesia); queste ectasie possono essere multiple e comunicanti o no coi bronchi più grossi; mancano di solito la pigmentazione polmonare e l'infiltrazione infiammatoria; sviluppatissime invece le cartilagini nello spessore della parete del tronco dilatato.

La mucosa è coperta da epitelio ricco di numerosi strati, per lo più senza ciglia vibratili. Questa forma si osserva negli adulti e determina l'atrofia della parte corrispondente del polmone.

Le *seconde* secondo Grawitz si distinguono in generali e telangiectasiche: la prima varietà rappresenta la degenerazione cistica di tutto un bronco colle sue diramazioni, rassomigliando al cistoma ovarico; nella seconda varietà si trovano piccole ectasie cistiche che rassomigliano a dotti escretori ghiandolari dilatati e sovratutto alla ranula pancreatica. Manca il pigmento polmonare, così pure mancano tessuti induriti o cicatriziali. Gli alveoli conservano la struttura fetale, la loro ampiezza varia irregolarmente; la mucosa è coperta in parte da epitelio cigliato.

Sull'origine delle bronchiettasie fetali variano le opinioni: gli uni le attribuiscono ad un arresto di sviluppo (agenesia) che permette lo sviluppo dei grossi bronchi, ma non degli alveoli; gli altri credono che derivino da processi infiammatorii stenosanti dei respettivi bronchi con successiva ri-

tenzione del secreto. Altri ancora poi credono che queste bronchiettasie non siano semplici anomalie di sviluppo, ma neoplasie vere di tessuti embrionali preesistenti (adenoma bronchiale cistico di Störk).

L'A. descrive un caso di queste ectasie fetali in un bambino natomorto, nel quale le bronchiettasie derivavano dai bronchi dilatati nella zona atelettasica del polmone e da neoformazioni simili a condotti ghiandolari, le quali ultime aumentando di volume avevano schiacciato gli alveoli producendo atrofia del polmone (sparizione delle fibre elastiche, dei vasi e di tutto il rimanente tessuto alveolare). L'A. crede che questo caso si possa spiegare coll'ipotesi di Störk, che trattisi cioè di adenoma bronchiale fetale cistico. *Allaria.*

VARIOT e BRUDER. **Lo stridore bronchiale espiratorio nei bambini.** (Comunicazione della *Soc. de Péd. de Paris.* Seduta del 23 febbraio 1904).

Gli AA. hanno osservato un bambino di 8 mesi che dall'età di 4 mesi cominciò a soffrire di una tosse molesta, stizzosa che si accompagnava ad uno stridore espiratorio. Tale stridore si produceva anche durante le poppate, arrestandosi solo talvolta durante il sonno. L'esame della retrobocca e del laringe fu completamente negativo; lo stesso si dica per l'esame delle fosse nasali. L'intubazione non produsse alcun miglioramento. L'esame del torace dimostrò la presenza di numerosi rantoli a grosse e medie bolle.

Tale rumore che gli AA. propongono di chiamare: *stridore bronchiale espiratorio di Empis*, si differenzia dallo stridore laringeo congenito per parecchi motivi. Anzitutto perchè la sua origine risiede nei bronchi anzichè nel laringe, perchè lo stridore laringeo è sempre congenito e soprattutto perchè, mentre lo stridore laringeo è sempre inspiratorio, lo stridore bronchiale è sempre espiratorio. Un buon criterio di diagnosi differenziale è dato dall'intubazione la quale, nel mentre non produce alcun giovamento nello stridore bronchiale, fa invece cessare lo stridore laringeo. La causa può essere data tanto da un processo flogistico dei bronchi, quanto da una compressione a carico di uno dei grossi bronchi (ghiandole ingrossate). *Federici.*

EMMETT HOLT. **Due casi di ascesso polmonare consecutivi a polmonite.** (*Archives of Pediatrics*, gennaio 1904).

Gli ascessi del polmone non di origine tubercolare si osservano piuttosto frequentemente all'autopsia. L'A. ha potuto osservarli nel 7 per cento delle autopsie fatte in bambini morti in seguito a polmonite. Questi ascessi sono in genere piccoli, di varia grandezza, da quella di un pisello a quella di una noce; in un caso occupava un intero lobo polmonare. La diagnosi di ascesso polmonare è difficile, quindi di rado ne sono stati descritti i sintomi clinici.

Ambedue i casi osservati si manifestarono in seguito a polmonite, e la diagnosi fu fatta circa due mesi e mezzo dopo l'inizio della affezione primitiva. All'esame batteriologico del pus si pose in evidenza in tutti e

due lo pneumococco il quale in un caso era associato allo stafilococco. Questo reperto sta ad indicare che l'ascesso non era in comunicazione con i bronchi, poichè altrimenti i microrganismi sarebbero stati di varia specie; oltre a ciò il fatto che durante la degenza all'ospedale i due bambini non emisero mai pus dalla bocca sta in appoggio della mancanza di comunicazione dell'ascesso con i bronchi.

L'ascesso polmonare clinicamente si può confondere molto facilmente con un empiema: la percussione difficilmente offre criterî sufficienti per una diagnosi differenziale; e così pure poco si può ricavare dalla ascoltazione della voce e del respiro.

Invece, in ambedue i casi descritti si notò la presenza di un rumore di sfregamento pleurico forte, il quale, assieme ai sintomi ricavati dalla percussione e dalla ascoltazione, costituisce un carattere molto importante, poichè di rado si può udire nell'empiema. Un altro fatto che può aiutare alla diagnosi differenziale è dato dalla difficoltà di trovare il pus con la puntura esplorativa. Lo spostamento del cuore in genere si osserva nei casi di empiema, mentre manca nei casi di ascesso, a meno che questo non sia molto ampio.

L'ascesso polmonare spesso si differenzia con difficoltà da una polmonite che non abbia risoluto; la percussione in tal caso è di poco aiuto; alla ascoltazione la voce ed il respiro si odono deboli o mancano del tutto nell'ascesso, mentre nella polmonite non risoluta essi hanno carattere bronchiale. La febbre continua ed una forte leucocitosi sono più per l'ascesso polmonare.

La diagnosi differenziale con la tubercolosi spesso è difficilissima. Bisogna avere in mente che l'ascesso spesso si manifesta dopo una polmonite, e che prima di questa il bambino in genere godeva buona salute.

La cura dell'ascesso consisterà nella incisione, a meno che il bambino non sia in condizioni di abbattimento tali da non potere essere operato. In ambedue i casi descritti, alla incisione seguì la guarigione.

Flamini.

Malattie dell'apparato digerente

M. Vincent. **Etiologia della stomatite ulcero-membranosa primitiva.** (*La Semaine méd.*, 2 marzo 1904).

Sopra 21 casi di stomatite idiopatica studiati, l'A. ha potuto constatare 10 volte la simbiosi fuso-spirillare: questa stomatite fuso-spirillare di frequente è in rapporto con l'evoluzione dentaria. Lo streptococco può complicarla provocando a volte degli accidenti infettivi: eritema, porpora, nefrite, endocardite. In 4 casi la stomatite aveva una origine polimicrobica (*Bacillus flavus*, leptotrix, *b. coli*, stafilococco, spirochete ecc.). In 8 casi l'agente etiologico era un batterio piogeno (stafilococco, streptococco, tetra-

geno) essa può somigliare clinicamente alla stomatite fuso-spirillare (febbre, essudato grigiastro e molle, odore fetido, ulcerazione sottostante, sanguinolenza, adenite). *Flamini.*

HESS. L'angina di Vincent (*Deutsche med. Woch.*, n. 42, 1903).

Questa forma d'angina parte cruposa e parte difterico-ulcerosa, è dovuta, secondo l'A., ad infezione col bacillo fusiforme e con uno spirillo. Questi due microrganismi sono per lo più viventi in simbiosi, sono saprofiti comuni e non si riescono a coltivare in coltura pura.

Allaria.

FISHER. Due casi di angina e stomatite ulcerativa da bacillo fusiforme e da spirillo di Vincent associati (*American Journ. of the med. Scienc.*, settembre 1903).

La causa occasionale fu in tutti e due i casi un trauma leggiero. I due microrganismi furono sempre trovati associati. E' ancora dubbio il loro valore patogenetico. *Allaria.*

AUCHÉ B. Distruzione progressiva e completa dell'ugola per il processo ulceroso dell'angina di Vincent (*Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, nov. 1903).

L'A. riferisce due casi di angina ulcero-membranosa, manifestantisi in due fratelli, ed alla quale si aggiunse, durante la degenza all'ospedale, una leggera infezione difterica.

In uno di essi si ebbe una distruzione progressiva e completa dell'ugola, compiutasi senza reazione flogistica intensa, come unica conseguenza dell'estendersi dell'affezione dalle tonsille nelle quali come si sa si produce una analoga forma ulcerativa terebrante profonda. La distruzione cominciò dall'apice e si estese verso la base dell'organo. Le conseguenze furono nulle, poichè nessun disturbo funzionale sia nella fonazione, sia nella deglutizione avrebbe fatto supporre nell'ammalato tale lesione.

L'esame bacteriologico diede: micrococchi a sviluppo debole e lento. L'esame microscopico dell'essudato pseudomembranoso diede bacilli fusiformi e spirilli con stafilococchi e streptococchi. *Bertini.*

CAUTLEY. Stenosi congenita ipertrofica del piloro (*The Lancet*, 5 marzo 1904 — *La Semaine Méd.*, 5 avril 1904).

L'A. riferisce un caso di un bambino di 3 mesi che presentava un tumore mobile alla regione pilorica, ed in cui all'autopsia si riscontrò una occlusione del piloro, dovuta ad una ipertrofia del piloro stesso. Malgrado ciò, il bambino presentava pressochè nessuno dei sintomi proprii della malattia; i vomiti, cominciati 3 settimane dopo la nascita, non avevano niente di caratteristico ed erano poco abbondanti; le evacuazioni erano assai frequenti; la dilatazione dello stomaco era poco accentuata, la peri-

stalsi gastrica, quantunque visibile era poco accentuata. Inoltre, cosa affatto insolita, invece di un dimagrimento progressivo, il bambino presentò, nello spazio di due settimane, un aumento di 400 grammi; e 5 giorni prima della morte un aumento ancora di 180 grammi fattosi in 48 ore. Però alcuni giorni dall'ingresso all'ospedale, il bambino cominciò a dimagrare rapidamente, e rapidamente soccombette alla cachessia per inanizione. Si trattava per conseguenza di una stenosi *parziale* che, benchè avesse permesso una sufficiente nutrizione per qualche tempo, pure aveva finito col dare la morte per inanizione. L'A. ha osservato ciò in altri 4 casi. La deduzione pratica è che, malgrado la apparenza di una sintomatologia leggera, pure la prognosi è sempre grave, e l'intervento chirurgico è sempre indicato. *E. Bertini.*

F. Terrier e P. Lecène. Un nuovo caso di cisti a carico dell'intestino (*Revue de Chir.* fevrier 1904).

Gli AA. richiamano l'attenzione su una varietà poco conosciuta di cisti juxta-intestinali, distinta dalle cisti che per solito s'incontrano nell'intestino, come cisti linfatiche, linfangiomi cistici del mesenterio, cisti dermoidi e idatidee.

Le cisti in parola, che gli AA. chiamano *enteroidi*, hanno la parete formata di uno strato di fibre muscolari liscie simili a quelle dell'intestino normale, e di una vera mucosa, talvolta con villi, ricoperta di epitelio cilindrico e spesso caliciforme, e contenente delle vere ghiandole di Lieberkühn. Quella operata dal Terrier era della grandezza di un pugno, situata sotto e un po' dietro il ceco alla cui parete era aderente. Di solito però queste cisti si osservano all'ultimo tratto dell'ileo o all'angolo ileo-cecale, situate o nella sottomucosa o nello spessore della muscolare oppure sotto la sierosa. S'incontrano specialmente nei neonati e nei piccoli bambini, sono quindi congenite.

Quanto alla loro origine, per quelle situate sotto la sierosa del margine libero del crasso, gli AA. emettono l'ipotesi che si sviluppino dai residui del canale onfalomesenterico, analoghe quindi al diverticolo di Meckel; le intramuscolari poi e quelle del margine mesenterico del crasso deriverebbero da un'inclusione secondaria della parete intestinale durante il suo sviluppo. Per la cura occorre o l'enucleazione come ha fatto Terrier, oppure la resezione dell'ansa che porta la cisti.

Tuffier. Cisti del mesenterio (*Soc. de Chir. de Paris* 11 mai 1904. *Sem. Médic.* 11 mai 1904).

L'A. nel fare la laparotomia in un bambino per fenomeni d'ostruzione da lesione supposta tubercolare, ha trovato una gran quantità di cisti, alcune a contenuto sieroso, altre chiloso, di varia grandezza e molte disseminate pel mesenterio, tanto piccole da doverle trascurare. Le più grosse furono aperte e vuotate e vi applicò il drenaggio.

Anche una dozzina d'anni fa ebbe ad osservare un caso simile. La guarigione fu completa e definitiva. *Longo.*

KIRMISSON. Cisti del mesenterio. (*Soc. de Chirurgie de Paris*, 13 avril. *Sem. Médic.* 27 avril 1904).

Si tratta di un bambino di tre anni che presentava un addome voluminoso, in cui si sentiva un doppio tumore, la cui parte superiore era nella regione dell'ipocondrio destro e si continuava apparentemente col fegato; mentre la massa inferiore, mobile e nettamente fluttuante, era sita al disotto dell'ombelico ed a sinistra della linea mediana. Colla laparotomia mediana si potè constatare trattarsi di 2 cisti comunicanti fra loro, e poste una al di sopra, l'altra al di sotto dell'inserzione parietale del mesenterio. Contenevano un liquido filante, la parete interna era rivestita da semplice endotelio. Si trattava dunque d'una doppia cisti del mesenterio che poteva essere considerata come una forma di linfangioma.

E. Bertini.

PERRIN. — Della peritonite da pneumococchi nei bambini, specialmente nella prima infanzia. (*Rev. mens. des malad. de l'enfance*, juillet 1903).

L'A. dopo aver fatta la storia delle nostre conoscenze nella peritonite da pneumococco, riporta un caso da lui osservato in una bambina di 3 mesi, in cui all'autopsia non fu riscontrata nessuna manifestazione primitiva del pneumococco; sarebbe quindi una peritonite primitiva, forse preceduta da una infezione sanguigna trascorsa senza sintomi, e che poi si è esplicata con la peritonite, non potendo trattarsi di una infezione per via placentaria, perchè troppo lungo tempo sarebbe trascorso tra l'infezione e la sua esplicazione. Nè l'A. crede che in questo caso un intervento chirurgico avrebbe potuto condurre e guarigione la bambina, per le condizioni di estrema gravezza in cui questa si trovava; nonostante egli crede che in condizioni di minor grevezza l'unica cosa consigliabile sarebbe o la puntura, o meglio la laparotomia.

L'A. ha pubblicato questo caso per l'estrema rarità, essendovi solo due o tre casi di peritonite in lattanti nella letteratura, giacchè questa forma morbosa si riscontra per lo più nella seconda infanzia. *Filia.*

LORENS, Un caso di peritonite da origine insolita. (*Wiener Kl. Wochensch.* april, 1904, n. 14).

Una bambina di 3 anni e mezzo doveva essere operata per una peritonite, ritenuta dai sintomi clinici d'origine appendicolare. Fatta la laparotomia s'è trovata bensì l'infiammazione della peritonite, ma l'appendice era corta, sottile, molle, con solo qualche deposito fibrinoso. Cercandone il punto di partenza della peritonite l'A. ha trovato una infiltrazione purulenta del tessuto retroperitoneale; ma non è facile darci spiegazione dell'origine di questa primitiva localizzazione.

Al dito mignolo del piede destro s'era veduta una crosticina grande come un grano di pisello senza ingorgo del tessuto circostante, senza re-

tenzione di secreto. All' autossia si è trovato il flemmone retroperitoneale estendentesi dal ligamento di Poupart al diaframma; tutti gli organi dell'addome e dal bacino normali; solo le glandole inguinali destre erano un po' tumefatte e tra le superficiali, una grigia, grande come una nocciola con nel centro un ascessolino. L'esame batteriologico del pus di questo e del flemmone retroperitoneale ha dato lo staphyloc. pyog. aureus in coltura pura. Evidentemente in seguito all'escoriazione del dito del piede era venuta a suppurazione una glandola linfatica inguinale, ed a questa era seguito il flemmone retroperitoneale che infine ha determinato la peritonite. *Gioseffi.*

ROEDER. **Il trattamento del cholera infantum con particolare riguardo alle tecnica terapeutica.** (*Therapie des Gegenwart*, n. 6, 1904).

Le grandi perdite di acqua che l'organismo infantile viene a soffrire in brevissimo tempo (100-500-1,000 gr., dunque $^1/_{10}$-$^1/_5$ del peso del corpo in un giorno) riescono nocive alle funzioni di tutti gli organi, in particolar modo a quelle del cuore, dei reni, del sistema nervoso. I reni subiscono la degenerazione grassa, l'escrezione delle urine cessa, si addensano nell'organismo le sostanze tossiche, subentrano le convulsioni ecc. È perciò che la terapia del cholera infantum ha anzitutto il compito di coprire queste perdite di acqua, di sollevare cogli analettici la funzione cardiaca, di impedire l'ulteriore sfacelo delle forze dell'organismo. La terapia causale passa intanto in seconda linea; in parte anzi si è già provvisto mediante le frequenti deiezioni alvine. Basterà limitarsi alla somministrazione del calomelano (3-4 volte al giorno 0,01-0,03) e dell'olio di ricino (2 volte, $^1/_2$-un cucchiaino da caffè); si eviteranno gli oppiati già da bel principio, e dopo si somministrerà piuttosto il bismuto (0,2-0,5 3 volte al dì) oppure il bismutosio (3 volte al dì $^1/_2$ cucchiaino da caffè), mescolato alla mucilaggine oppure aggiunto al biberon. Un mezzo razionale è il bagno senapizzato (due manate di farina di senape avvolta in una pezza che si agita nell'acqua che deve servire per il bagno finchè essa diventi torbida o verdognola). La durata n'è di 5-8 minuti; si procede poi alle fregazioni di tutto il corpo, lo si copre con delle coperte alle quali eventualmente si possono aggiungere delle bottiglie calde. Spesso basta un bagno solo, alle volte bisogna ricorrere anche ad un secondo nella medesima giornata. Meglio di tutto sarà se da principio il bambino prenderà il suo bagno senapizzato la mattina invece del solito bagno di pulizia. Durante e dopo il bagno i bambini saranno da preservarsi dalle correnti di aria onde evitare un otite media. Qualora fosse necessario, si praticheranno anche delle iniezioni di olio canforato, una siringa ogni 8 ore.

Quanto prima si passi alle iniezioni di soluzioni saline. Indicazioni: alterazione del tono della cute, miosi, depressione della fontanella, ventre infossato, deperimento generale, scariche continue, cessazione della secrezione orinaria. Le iniezioni sollevano la pressione del sangue, esercitano un'azione favorevole sul cuore, sui reni. L'A. inietta 20-30 cm. per ogni chilogrammo del peso del corpo, quindi complessivamente 80-100-150-180 cmc. di una soluzione di cloruro di sodio al 0,8 °/₀ anzichè della solita so-

luzione fisiologica, perchè quella è più facilmente assorbita. L'iniezione è praticata 2 volte al giorno nei poppanti: nei bambini deboli le iniezioni dovranno succedersi più frequenti e meno abbondanti con riguardo alla funzionalità cardiaca.

Per aumentare l'azione antitossica delle iniezioni di sale e per eccitare vieppiù la funzione dei reni, si somministreranno delle acque minerali (Wildung, Fasching). Le iniezioni dovranno essere adottate a tempo e continuate fino a tanto che si potrà escludere una recidiva e sarà venuto il momento in cui si potrà passare all'alimentazione normale. Si useranno in moltissimi casi anche le lavande gastriche. Indicazioni: vomito pregresso, oppure vomito insistente non ostante la soppressione di qualsiasi ingestione di cibi.

Dopo il lavaggio si potranno lasciare nello stomaco dai 60 ai 100 cmc. della medesima soluzione 0,3 °/o. Per impedire il vomito la sonda dovrà essere tolta durante l'atto inspiratorio. Clismi rettali dovranno essere applicati solo in presenza del medico onde evitare il timpanismo. L'A. sconsiglia in modo assoluto le sostanze albuminoidi. Il bambino non dovrà ricevere che un the leggero, cui si potrà aggiungere un cucchiaino di cognac per 1 litro. Se v'è eccitamento a vomito si somministrerà il the caldo 10-100 cmc. ogni 2-3 ore, se v'è vomito intenso, sensorio oscurato, suzione debole il the ghiacciato, ogni 5-8 minuti 3-5 cucchiaiate da caffè. Si passerà alla somministrazione di una decozione di avena dopo 36-48 ore se le forze saranno migliorate e la suzione bastante, più tardi se vi sarà deperimento generale con abbondanti deiezioni liquide. Il momento opportuno sarà determinato dalla forza della suzione, dalla quantità della diuresi, dal tono muscolare, dalla frequenza e dalla qualità delle deiezioni. Dopo 3-5 giorni si passerà al latte molto diluito, al Biedert. Bambini deboli che non possono succhiare, affetti da stomatiti si dovranno sottoporre al gavage. I bambini allevati al seno si metteranno per 1-2 giorni a dieta idrica e la madre intanto si farà tirare il latte affinchè la secrezione lattea non abbia a cessare. Con questa terapia la mortalità dei bambini durante il periodo estivo nella Clinica del prof. Baginsky è diminuita di molto.

Gioseffi.

CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

76° Congresso dei medici e naturalisti tedeschi

tenuto in Breslavia dal 16 al 23 settembre 1904.

SEZIONE DI PEDIATRIA

(Dalla *Wien Klin. Wochenschr.*, n. 40, 1904)

v. PIRQUET (Vienna). *Le pesate nella nefrite acuta.* — Da ricerche fatte su 32 casi l'O. con delle curve alla mano, dimostra che la nefrite acuta è accompagnata di regola da un aumento del peso del corpo dovuto alla retenzione dei liquidi. Tale curva delle pesate si può utilizzare a scopo diagnostico nell'inizio della nefrite acuta, poichè la retenzione del liquido precede l'albuminuria. Anche dal lato prognostico la determinazione del peso è superiore all'esame delle albumine.

Heubner (Berlino) desidererebbe sapere come si comportino tra loro la secrezione delle orine e gli edemi. A seconda della curva, dove questo è considerato parrebbe che la secrezione delle orine e gli edemi stieno tra loro in relazione reciproca.

Pirquet è della medesima opinione. Questo fatto non è però sempre palese, poichè gli edemi dipendono dalla secrezione totale dei liquidi. Quando un bambino soffra di diarrea profusa, la proporzione tra la quantità delle orine eliminate e gli edemi sarà confusa.

WEISS (Vienna) riferisce in un caso di *Morbus Barlow* con localizzazione atipica dell'ematoma periostale in una bambina di 4 mesi e mezzo allevata al seno materno. L'etiologia vi è oscura. Questo sarebbe il 20° caso che riguardi bambini allattati naturalmente. L'O. crede di potere dedurre dal suo caso che vi sono varie localizzazioni degli ematomi nella mascella superiore. Oltre all'ematoma orbitale si può avere anche un ematoma buccale che verrebbe a corrispondere a quello orbitale. Il fatto poi che piccoli ematomi subperiostali si possono localizzare negli strati profondi può rendere difficile la diagnosi, specialmente quando l'assenza di dolori non vi richiama l'attenzione. Presenta un moulage riproducente il pezzo anatomico.

Schlossman (Dresda) non vorrebbe ritenere il caso per un morbus Barlow; non concorderebbe bene l'età, non il fatto che il bambino è allevato al seno, non l'assenza degli ematomi alle ossa lunghe. L'ematoma veduto dall'O. non è affatto caratteristico; nel m. Barlow gli ematomi si trovano od alla testa o nella regione orbitale; non è poi fatta menzione del reperto delle orine. Nel m. Barlow difficilmente manca la flogosi re-

nale. Piuttosto che ad un caso di morbus Barlow si potrebbe pensare alla sifilide.

Heubner (Berlino) ha osservato un caso analogo nel quale si trattava di un emangioma; altrettanto potrebbe trattarsi nel caso dell'O. Dal moulage che l'O. ha presentato gli pare che l'ematoma non giaccia sotto il periostio.

Hochsinger (Vienna) ricorda che anche emangiomi possono palesarsi in modo eruttivo e che da principio non si possono distinguere dalle emorragie. Sarebbe possibile che si tratti di un angioma primitivo scoppiato, seguito da parecchi cavernomi cutanei e sottocutanei. E di questi sappiamo che nell'età infantile possono retrocedere.

Lungenbühl (Vienna) ricorda un caso analogo comunicato da Rehn (Frankfurt a. M.) al Mittehrhein. Aerztet. 1903, il quale fu interpretato come un caso di Morbus Barlow.

Weiss raccoglie dalla letteratura dei dati i quali dimostrano che l'età e l'allattamento al seno materno non sono fattori sufficenti a combattere la diagnosi di Morbus Barlow. Febbre non v'era, le orine non poterono venir esaminate. Egli è fermo nell'opinione che si tratta nel suo caso di un m. Barlow. Dalla terapia caratteristica per il m. Barlow ebbe un pieno successo.

Czerny (Breslavia) crede che il Morbus Barlow non sia ancora una malattia ben definita nella sua sintomatologia come la vorrebbe lo Schlossman. Anche gli studi sperimentali non hanno peranco condotto ad un evidente successo.

SPIEGELBERG (Monaco). *Sul Morbo di Barlow.* — Riferisce brevemente sui risultati ottenuti dall'inchiesta sul Morbus Barlow fatta per iniziativa della Società di Pediatria. Vennero a conoscenza 59 casi osservati da 16 autori; a questi stanno di fronte 130 fogli negativi, 53 senza risposta, in complesso 183. 76 % dei casi riguardano Berlino (40) e Dresda (4). Dall'anno 1903 al 1904 vi si nota una decrescenza. Gli altri casi riguardano Breslavia, Vienna, Wiesbaden, Frankfurt a. m. Strassburgo, Parigi, Zurigo. Per l'Ungheria, Roma, Ginevra e Graz è detto esplicitamente che non vi si ebbe mai a riscontrare un caso di m. Barlow. I risultati esaurienti dell'inchiesta si potranno avere appena da qui ad alcuni anni.

HEUBNER (Berlino). *Un ulteriore contributo sul bilancio dell'energia del poppante.* — L'O. riporta le ricerche fatte sul ricambio e sull'energia in un poppante dato a balia. Il bambino pesava al momento della nascita Chilogrammi 4,060, all'ottavo giorno 3,780 kg. ed avea raggiunto alla fine della 24ª settimana già il peso di 10,140 kg. e quello di 11,860 kg. alla fine della 32ª. La quantità del cibo ingerito (latte di donna) era nelle prime settimane di 600 g., fino alla 12ª settimana, di 1000, e di 1200 g. alla fine del 6° mese. Il quoziente d'energia era fino alla fine del 3° mese di 100-106, alla fine del 4° di 90, fino alla fine del 5° di 80 e più tardi di 70. Lo sviluppo di tutte le funzioni del bambino erano ottime.

	Alla fine del 6° mese	Alla fine della 38ª settimana (epoca dell'esperimento)
Lunghezza del corpo	71	77
Circonferenza del capo	46	48
» del torace	49	52
» dell'addome	49	52

L'esperimento si può dire non riuscito solamente in quanto l'irrequietezza del bambino, che protestava energicamente contro il soggiorno nel vano dell'apparecchio, non rese possibile di adottare le cifre ottenute al ricambio del bambino sano che sia quieto ed a digiuno.

L'esperimento spiega con le cifre che mercè le grida ed il lavorio esterno vanno perdute grandi quantità di energia e che questo lavorio esterno ha certamente un'importanza maggiore di quella che comunemente gli si suole attribuire. Il primo giorno (15 ore) il bambino avea diminuito di 250 gr. Era inquieto, gridava moltissimo; questa diminuizione fu equilibrata il giorno appresso. Nei tre giorni di mezzo dell'esperimento, che durò 5 giorni, il bambino non aumentò di peso quantunque gli fossero somministrati giornalmente 1250 gr. di latte.

La introduzione di N era di 5,96, l'eliminazione di 4,52, la retenzione di 1,44, quindi giornalmente di 0,5.

La produzione di CO_2 pro m.² era di 17,4, ad un esame fatto precedentemente di 13,5, quindi un aumento di 21 °/₀.

Il bilancio di carbonio era: introduzione 260, eliminazione 275, e quindi una perdita di 4,5 p. die.

Il bilancio di 140 p. die: introduzione del 2°-4° giorno 1214 gr. eliminazione nel medesimo tempo 1116 gr. differenza + 9,8 gr.

L'eliminazione dei liquidi (sudore) per ogni ora comprendeva il 1° giorno 41,5 °/₀ dell'eliminazione totale, il 18,1 °/₀ dal 2° al 4° giorno, il primo giorno 27,7 gr. per ora, il 2°-4° giorno 48,4 gr. La rapida discesa del peso si spiega così esclusivamente dalle enormi perdite di acqua. L'esperimento spiega anche il perchè dell'ottimo sviluppo del bambino: esso avea un ottimo intestino; nei primi esperimenti andava perduta colle feci dell'energia introdotta il 5,8 °/₀, negli ultimi il 3,6 °/₀. L'effetto fisiologico nel bambino era dapprima di 8,4 °/₀, dipoi del 6,6 °/₀.

Pfaundler (Graz) ricorda di avere già al Congresso di Monaco richiamato l'attenzione sulle relazioni che passano tra la diminuzione del peso e l'eliminazione di liquidi, quando la respirazione è forzata come avviene quando il bambino grida.

È di somma importanza che il bambino si mantenga quieto e per ottenere tale scopo l'O. non sarebbe contrario a farvi anche delle concessioni come il succhiatoio d'acido borico e la culla.

Theodor (Koenigsberg) è contrario al succhiatoio.

Svoboda (Vienna) e *Rommel* (Monaco) sono del parere di Pfaundler.

Pfaundler difende il succhiatoio coll'acido borico suggerito da Escherich, il quale si mantiene asettico.

Schlossman è contrario a simili concessioni. Quando i bambini gridano vuol dire appunto che vi hanno motivo. Quando stanno bene, essi non gridano.

Czerny (Breslavia) è del parere di Schlossman. I bambini sono irrequieti quando non sono alimentati regolarmente. Quando l'alimentazione è conforme l'età loro essi non gridano e stanno bene. Il succhiatoio però non è tanto pericoloso quando è tenuto netto. Lo si può permettere senza scrupoli. La culla invece non è affatto necessaria per quietare i bimbi.

PFAUNDLER (Graz). *Ricerche chimico-fisiche sul sangue dei bambini.* — Ricordata l'ipotesi di *Czerny* e *Keller*, i quali ricorrono all'intossicazione acida per spiegare le alterazioni croniche della digestione dei poppanti, l'O. riferisce sulle sue determinazioni nell'alcalescenza del sangue dei medesimi. Si è servito di un metodo basato sul principio di *Hoëbeis* e *Farkas*.

Per armare un piccolo elemento acido-alcalino viene utilizzato il siero sanguigno, la forza elettromotrice n'è una misura diretta per valutare il contenuto di OH-Ioni del siero. Non è che si determina il cosiddetto alcali da titolarsi, ma il contenuto di OH-Ioni che è la sola esatta misura assoluta per l'alcalescenza dei liquidi. I risultati ottenuti sono i seguenti:

1.° Il contenuto di OH-Ioni del siero infantile è di $0,2 \times 10^7$ fino a $3,4 \times 10^7$, non è quindi maggiore di quello dell'acqua distillata tenuta alla temperatura dell'ambiente. Il siero del sangue dei bambini può dirsi « neutrale » come *Farkas* e *Scipiades* lo trovarono per gli adulti.

2.° Pare che l'alcalescenza del siero vada a poco a poco aumentando nel decorso della vita estrauterina.

3.° Cinque lattanti sofferenti di fatti intestinali hanno rivelato delle grandi oscillazioni nel valore dell'alcalescenza le quali non stavano affatto in relazione fisse con la eliminazione di NH_3 da parte del rene.

4.° Nei bambini prematuri l'alcalescenza presenta dei valori bassi.

Considerato, che gli OH-Ioni anche in minore quantità eccitano le cellule ed i processi d'ossidazione dell'organismo, devesi ritenere giustificato l'ammettere un nesso causale fra l'esiguo contenuto di OH-Ioni del sangue del lattante nato avanti tempo da un lato e l'inattività dei suoi organi dall'altro.

5.° In alcuni casi pare che l'introduzione di un regime vegetale negli individui più adulti e l'applicazione ipodermica di siero artificiale nei lattanti possano aumentare notevolmente il contenuto di OH-Joni del siero.

HAMBURGER. *Sulla digestione e sulla assimilazione.* — Albumine eterogenee sono sostanze tossiche per ogni organismo eterogeneo. I proteidi eterogenei introdotti per la via parenterale riescono nocivi a qualunque animale. Solo ad un gruppo di cellule questo stimolo non riesce dannoso, anzi viene ad essere uno stimolo fisiologico. Loro funzione è appunto quella di distruggere il tossico, esse omogeinizzano quei proteidi eterogenei, li assimilano. Mentre però questo stimolo dei proteidi eterogenei rappresenta per le cellule peptiche dell'adulto uno stimolo fisiologico, rappresenta invece per il neonato uno stimolo afisiologico, uno stimolo dannoso, una sostanza tossica.

Ciononostante le cellule peptiche del neonato omogeinizzano i proteidi eterogenei e ne impediscono il passaggio nei tessuti; vi impediscono an-

che il passaggio del siero eterogeneo assieme alle antitossine che vi sieno eventualmente contenute, a giudicare almeno dagli esperimenti fatti finora. L'inconfutabile prova sperimentale che nella alimentazione naturale le albumine omogenee vengono del tutto scomposte resta ancora a darsi. Lo svantaggio dell'alimentazione col latte di vacca risiede appunto nel danno che ne risente l'intestino non ancora sviluppato del poppante.

Orgler (Breslavia). — La caratteristica della specie va perduta nello stomaco per effetto della pepsina e dell'acido idroclorico; se il compito essenziale della digestione fosse quello di allontanare la proprietà della specie, non sarebbero certo necessari gli altri fermenti come la tripsina, la erepsina. O. è dell'opinione che l'essenziale compito della digestione consiste nel rendere solubili i prodotti proteici decomponendoli. Dalle ricerche di Fischer e Abderhalden risulta che anche la pepsina e l'acido cloridrico vi sono della massima importanza. Proteidi introdotti per la via parenterale vengono ritenuti e probabilmente anche assimilati, come ebbe a dimostrare l'*Oppenheim* e come risulta dalle ricerche di *Zuntz* e *Mehring*. L'assimilazione e l'omogeinizzazione delle sostanze eterogenee non è quindi una prerogativa delle cellule peptiche, anche altre cellule del corpo possono avere questa proprietà.

Langstein (Berlino). — Il fatto che la funzione dell'intestino é quella che assicura la specie è stato già discusso ripetute volte. Anche l'anno 1901 Fraenkel e Langstein ebbero a dire che con la digestione dei proteidi mediante l'azione della pepsina e dell'acido cloridrico si forma il peptone che non è nulla di omogeneo; la molecola proteica è scomposta mediante la scissione idrolitica in frammenti differenti, i quali contengono delle parti *della molecola proteica chimicamente diverse*. Scopo della digestione non è quello di sciogliere le albumine; l'organismo scompone la molecola proteica per mezzo della digestione peptica, ricostruisce da quei frammenti alcunchè di nuovo che sono appunto le albumine che corrispondono all'organismo Quantunque i vari proteidi contengano vari gruppi in varia quantità si crea pure qualcosa di omogeneo, cioè le albumine che sono proprie all'organismo. Il processo della digestione è simile al crollo d'un edifizio, delle cui macerie una nuova architettonica risorge. Se anche ci è noto che nell'intestino avviene per mezzo dei suoi enzimi una simile scompagine profonda, sarebbe cosa prematura, dice Langstein ammettere che l'intestino sia l'organo sintetico dove la molecola proteica si ricostruisce. Coloro che ciò ammettono si appoggiano sul fatto che non si sarebbero riscontrati nel sangue prodotti scomposti. Che questo però non sia possibile anche nel caso dove tutta la sostanza trasportata venisse scomposta in minime particelle lo prova questo calcolo fatto assieme al *Bergmein;* ammesso che la quantità totale di sangue sia di 5 litri ed ammesso che durante il circolo completo, quando l'intestino assorbe bene, anche un solo terzo ne passi per la vena porta, allora passa attraverso il fegato un litro in 23", in un minuto vi passano 3 litri; calcoliamo per l'assorbimento 3-4 ore e ne avremo la cifra arrotondata di 600 litri di sangue. Ammesso che l'eliminazione di azoto importi 30 gr., sarebbero da trasportarsi in 600 litri di sangue 30 gr. di azoto, il che significa che la quantità di azoto del sangue in 100 cm.^{3} è aumentata di 0,005 gr. di azoto. Calcoliamo quei

30 gr. di azoto sugli amino-acidi, non vi avremo neanche 300 gr. Si tratta così di soli pochi percenti che il sangue della vena porta ne va aumentando. Inoltre si è riusciti negli ultimissimi tempi realmente a trovare nel sangue piccole quantità di tali prodotti di scissione. Che non si tratta che di sole tracce risulta delle considerazioni sopra esposte.

Hamburger non ritiene che le ricerche biologiche da sole possano spiegare la funzione dell'apparecchio intestinale, resta però fermo nell'opinione che l'assimilazione avviene nell'intestino e che nelle cellule del corpo non vengono introdotte che albumine omogenee le quali vengono poi utilizzate dalle medesime per le loro funzioni.

LANGSTEIN (Berlino). *Le albuminurie nell'età infantile.* — I quozienti delle albumine, cioè la relazione tra l'englobulina, la pseudoglobulina e la albumina sono di regola differenti nelle albuminurie cicliche della nefrite acuta e della cronica. Per ora resta a vedere se l'englobulina osservata sotto condizioni fisiologiche sia identica alle albumine delle orine che comunemente precipitano coll'acido acetico. Non abbiamo diritto di ritenere per unità fisiologica le albumine che nelle svariate affezioni si riscontrano e che precipitano coll'acido acetico. Nell'albuminuria ortostatica dei bambini si sono trovati tre tipi:

1° dove non si elimina che l'englobulina;

2° dove oltre all'englobulina si elimina anche l'albumina;

3° dove vengono eliminati tutti e 3 i proteidi in un rapporto che non è però sempre costante.

L'O. basandosi sui risultati di esperimenti sul ricambio ottenuti in casi di albuminuria ciclica ritiene che in questa affezione si tratta di una anomalia del ricambio. La lesione del rene che determina l'eliminazione delle albumine precipitanti mediante l'acido acetico può avere origine in dette alterazioni vasomotorie; forse quel corpo circola nelle albuminurie cicliche in quantità maggiore nel sangue e scaturisce dalla medesima fonte donde derivano le quantità maggiori di acido urico e di acido ossalico. Le albuminurie dei neonati rassomigliano per la natura delle albumine escrete alla albuminuria ciclica; non appartengono però ai processi fisiologici del ricambio.

Hochsinger (Wien) crede che etiologicamente avranno importanza le malattie infettive. Spesso si vedono i bambini deperire e non vi si può escludere un nesso con dei processi degenerativi del rene.

Pfaundler (Graz) ricorda le ricerche della scuola francese; ritiene che l'albuminuria stia in qualche nesso con la tubercolosi. Molti bambini rivelano più tardi delle affezioni tubercolari e ci muoiono.

HOCHSINGER (Vienna). *Considerazioni teoriche sui crampi dei bambini.* — L'O. divide i crampi dell'età infantile in *crampi occasionali* ed in *crampi per ipereccitamento.* Annovera tra quelli quei crampi che si riscontrano nel decorso di malattie tossi infettive e negli intossicamenti o che da questi dipendono, nonchè i crampi per riflesso, dove, scomparsa la causa dello spasmo non vi si ha nessuna anomalia del sistema nervoso. Nel secondo gruppo si ha anche fuori degli assalti un sovreccitamento psichico, spes-

sissimo associato ad una sovreccitazione galvanica e meccanica. L'inclinazione dei bambini allo spasmo ha una base fisiologica; è però sempre uno stato patologico per il caso concreto. L'opinione di *Soltman* che la corteccia cerebrale del neonato non è eccitabile è falsa, piuttosto è vero che lo apparecchio corticale inibente nelle prime settimane fa difetto, come lo sono deficienti anche le funzioni psichiche. L'esame dei crampi per sovreccitamento e la predilezione invece degli spasmi tonici nei primi mesi, la prevalenza di quelli invece nell'età lattante più avanzata, il predominio degli spasmi clonici nella seconda infanzia trovano la spiegazione fisiologica nella relazione che passa tra lo sviluppo cerebrale ed il moto muscolare. Quanto a quest'ultimo per poter spiegare i differenti quadri clinici che i crampi presentano nelle varie epoche dell'infanzia si invoca la teoria di *Kassowitz*, la quale ammette che le due sostanze istologicamente diverse del tessuto muscolare, la sostanza fibrillare ed il sarcoplasma, vengono innervate separatamente, quella essendo in congiunzione con le fibre eccitanti, questa con le inibenti. Finchè quindi l'apparecchio psichico funziona deficientemente, il rilassamento o meglio l'allungamento dei muscoli derivante dalla innervazione delle fibre inibenti dovrà passare in seconda linea e si avranno perciò in casi di eccitamento del sistema centrale nervoso gli spasmi tonici e le contratture. Così si spiega anche la miotonia fisiologica del neonato. Più lo sviluppo psichico va crescendo e vieppiù questi rapporti si cangiano, sicchè più tardi negli eccitamenti del sistema nervoso centrale si avrà uno alternarsi dell'eccitamento e della inibizione muscolare, si avranno gli spasmi clonici.

Per spiegare il fatto che i crampi per sovreccitamento sono più frequenti nell'epoca del più potente sviluppo psichico e cerebrale, sia accennato alla particolare eccitabilità del sistema nervoso derivante da cause d'ogni genere, proprio come il rachitismo, sotto il cui dominio stanno appunto gli spasmi per ipereccitamento, insorge là dove la crescenza della sostanza ossea è più intensa ed in quel periodo dove la crescenza della calotta cranica è più rapida. Negli spasmi occasionali, dove la musculatura del laringe non è mai cointeressata, le semplici convulsioni vanno nettamente distinte dalla miotonia dei poppanti. I crampi per sovreccitamento si possono suddividere negli spasmi semplici e nella vera tetania. Sintoma cardinale proprio ad ambidue è l'eccitabilità psichica anormale che si rivela nel nascondersi e nello scappare dei bimbi quando piangono o si corrucciano.

L'O. annovera fra i semplici spasmi per sovreccitamento gli *spasmi espiratori*, *l'eclampsia*, *lo spasmus nutans* dove accanto all'eccitabilità psichica si può avere anche l'ipereccitabilità meccanica e galvanica. La vera tetania dei bambini non si distingue per nulla dalla tetania degli adulti: spasmi tonici intermittenti alle estremità, oppure il sintoma di Trousseau accanto alla ipereccitabilità meccanica e galvanica.

L'O. non ritiene istessamente opportuno di confondere gli spasmi per sovreccitamento con la vera tetania.

Ludwig Meyer e Leo Langstein. *Contributo al ricambio delle sostanze grasse nell'età infantile.* — Mentre la scuola di Breslavia fa risalire l'ammoniuria dei bambini che presentano fatti intestinali ad una sottrazione

d'alcali da parte dell'intestino, dunque ad una acidosi enterogena e non intermediaria, gli OO. richiamano l'attenzione appunto a quest'ultima, alla acidosi intermediaria che non si deve trascurare nel poppante. Avendo fatto delle ricerche su bambini dai 6 ai 14 anni sottoposti ad una dieta carnea e grassa con sottrazione degli idrati di carbonio, gli OO. hanno potuto dimostrare che nell'organismo infantile v'è appunto un'inclinazione all'acidosi intermediaria. Nei bambini esaminati l'eliminazione dell'acetone era sempre maggiore che non negli adulti. La maggior quantità dell'acetone fu eliminata, a contrario di quello che avviene per gli adulti, non mediante le orine, ma per la via polmonare, in guisa che la relazione tra l'acetone emesso per la via della respirazione e quello escreto per le orine era di 12 : 1 e di 8 : 1 mentre la proporzione negli adulti ne è di 1 : 2 ed anche di 1 : 6. Sempre si è trovato in grandi quantità l'acido ossibutirrico. In tutti i casi l'organismo infantile ebbe a reagire a questa acidosi con una eliminazione accentuata di ammoniaca. Gli OO. accentuano il danno che ne risentono i bambini da una alimentazione grassa, quando il ricambio degli idrati di carbonio sia anche minimamente alterato. Essendo che nel lattante sofferente di fatti intestinali il limite di assimilazione per il glucosio è enormemente diminuito, una tale alterazione come l'acidosi intermediaria non sarà difficile ad aversi. Si dovranno fare ancora delle ulteriori ricerche per vedere in quanto i risultati ottenuti per i bambini sani si possano applicare alla patologia del lattante che presenta fatti intestinali.

Steinitz (Breslavia). Nei bambini che presentano fatti intestinali non si tratta di un intossicamento acido, ma di una acidosi relativa che si potrebbe nomare con *Pfaundler* piuttosto alcalipenia. La scuola di Breslavia ritiene però questo stato non più per fisiologico, bensì per patologico.

Pfaundler accenna alle sue opinioni che non si scostano da quelle della scuola di Breslavia. Negli esperimenti di Steinitz l'O. non vede un aumento nell'eliminazione delle sostanze alcaline, ma solamente una trasposizione delle medesime.

Argler (Breslavia) dice: chi si sia una volta assoggettato ad una dieta priva d'idrati di carbonio sa come questa sia spiacevole cosa.

Meyer rileva che egli non ha neanche detto che la spossatezza dei bambini sia una causa diretta dell'acidosi.

SALGE. *Immunizzazione mediante il latte.* — L'A. ha continuato le sue ricerche riferite nel Iahrb. f. Kinderh. Bd. 60. Egli ha alimentato per 21 giorni tre poppanti di 4, di 9 giorni, e di 1 mese col latte di una capra precedentemente sottoposta alla immunizzazione attiva contro la difterite. Il latte della capra corrispondeva ad $^1/_{20}$ d'un siero normale.

Il 1° bambino di 4 giorni presentava secondo il metodo di Mars un contenuto d'antitossina corrispondente ad $^1/_{24}$ di siero normale. Giornalmente venivano introdotte col latte 5 U I.; dopo 21 giorno il contenuto di antitossina del siero del sangue del bambino non era aumentato.

Il 2° bambino era di 9 giorni; nel suo siero non si potè constatare l'antitossina difterica. Ottenne col latte di capra giornalmente 4 U. I.; anche dopo 21 giorno l'antitossina non vi potè essere constatata. L'esperi-

Buchholz (Amburgo). *Sulla fototerapia nel rachitismo ed in altre affezioni infantili.* — L'O, partendo dai risultati soddisfacenti ottenuti coi bagni elettrici negli adulti ha usato questo metodo anche nei bambini che gli parvero atti per studiare gli effetti che la luce produce sull' organismo tanto perchè i tessuti dell'organismo infantile sono oltremodo permeabili alla luce come perchè la superficie cutanea in proporzione al volume del corpo è maggiore nei bambini che negli adulti come pure per esaminare l'influenza che i fattori esterni esercitano sullo sviluppo. Il bagno costruito dall'O. differisce dai soliti bagni a lampadine incandescenti in due punti: 1° essendone le pareti traforate é reso possibile un cambiamento d'aria tra l'interno e l'infuori. 2° Gl'involucri delle lampade elettriche sono rivestiti di altri involucri di vetro in guisa che i raggi termici vengono in parte assorbiti. Queste modificazioni hanno per effetto una diminuzione notevole del riscaldamento cui è esposta la superficie cutanea, sicchè non si può dire che questo sia un bagno sudorifero. Dall'aprile all'agosto furono curati 25 bambini e tra questi 16 rachitici. Ogni 2 giorni furono sottoposti all'irradiamento per quindici minuti, fu omesso ogni altro trattamento. Applicato il bagno a luce per 4 settimane si notava un miglioramento notevole dello stato generale, i bambini cominciavano e reggersi ed a camminare. Il bagno esercita la sua benefica influenza anche nelle complicanze del rachitismo, nello spasmo glottideo, ed in particolar modo nella stipsi cronica e nella pedatrofia. L'O. crede di poter raccomandare il bagno elettrico nella cura del rachitismo e delle affezioni sopra accennate.

Quanto alle spiegazioni teoriche l'O. ne attribuisce l'efficacia ad una *azione specifica* della luce, essendovi quella del colore molto diminuita.

Czerny (Breslavia) dice: Un metodo di cura che guarisce nell' istesso tempo e la stipsi cronica ed il laringospasmo e l'atrepsia ed il rachitismo non è degno di essere sottoposto ad una discussione scientifica.

Thiemisch domanda se i bambini hanno sudato in quell' apparecchio. La temperatura enorme alla quale si erano esposti non deve essere stata certamente scevra di pericoli

Schlossman dice di avere dato un modello migliore già anni fa, il funzionamento è molto caro ed il denaro necessario si potrebbe utilizzare per l'alimentazione dei bambini.

Svoboda dice che una influenza benefica sul processo rachitico si ottiene anche con un buon regime igienico senza ricorrere ad un tale apparecchio.

Seter (Solingen) dice che quanto l'O. ha esposto è privo d'ogni base scientifica.

Buchholz cerca di confutare le obbiezioni mossegli.

Thiemisch mostra una bilancia per le pesate dei lattanti la quale fino al peso di 10 kg. segna ancora una differenza di 10 g.; pesa 4 kg, e costa 50 Marchi.

Roeder mostra delle moulage di fecci di lattanti.

KARSTEU espone un nuovo metodo per determinare le sostanze grasse, e mostra la centrifuga appartenente.

L'apparecchio è costruito da Sichter e Richter in Lipsia.

Gioseffi.

NOTIZIE VARIE

Sezione Emiliana della Società Italiana di Pediatria. Il 4 Dicembre la Sezione Emiliana della S. I. di P. terrà in Bologna (Clinica Pediatrica Ospedale di S Orsola) la 3ª riunione dell'anno. All'ordine del giorno sono inscritte numerose comunicazioni di varii socî.

*

Clinica Pediatrica ad Erlangen. Col prossimo semestre anche in questa Università si instituirà una nuova Clinica di Malattie dei bambini, la cui direzione sarà affidata al prof. Voit direttore della Policlinica Medica.

*

Nella Università di Halle è stato chiamato a dirigere la Clinica Pediatrica, col titolo di Professore Straordinario, il dott. Stoeltzner privato docente ed assistente finora, nella Clinica Pediatrica di Berlino diretta dal Prof. Heubner. Lo Stoeltzner va a sostituire il Prof. Siegert che si trasferisce a Köln come membro ordinario dell' Accademia di Medicina Pediatrica.

*

Per la Clinica Pediatrica di Palermo. La Corte dei Conti ha registrato il decreto che nomina il Prof. Rocco Jemma, ora incaricato di Pediatria a Genova, Professore Straordinario e Direttore della Clinica Pediatrica a Palermo. Oltre al congratularcene col nostro egregio amico, ce ne feliciti-amo pel fatto che è un'altra Università in Italia che si arricchisce del tanto necessario insegnamento ufficiale delle malattie dei bambini.

*

Brefotrofio di Roma. Il dott. Filippo Pagliari è stato nominato Medico Direttore del Brefotrofio Provinciale di Roma. Congratulazioni.

*

L'igiene della Scuola di Berlino. Quest'anno furono sottoposti per la prima volta alla visita medica i bambini che frequentano le Scuole di Berlino. Ne furono esaminati 15,000: sono stati esclusi dall'istruzione per difetti psichici o somatici 10 °/₀; 25 °/₀ erano affetti da debolezza congenita; 16 °/₀ erano convalescenti di gravi malattie; 5 °/₀ erano affetti da tubercolosi, 15 °/₀ di anemia e di scrofolosi; 10 °/₀ furono trovati affatto non idonei alla Scuola per deficenza intellettuale. *Cirillo.*

*

Libera docenza. Il Consiglio superiore della P. I. ha dato parere favorevole per la concessione della libera docenza in Pediatria al dott. Antonio Jovane, della Clinica Pediatrica di Napoli.

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1904. — Tip. Luigi Niccolai.

Indice delle materie

I nomi degli autori ed i numeri delle pagine segnati in carattere più marcato si riferiscono ai lavori originali.

A

Accomodamento. Difetto di — muscolare dell' occhio ed effetti sul sistema nervoso (*Claiborne*) 874.

Acetonuria nelle angine (*Freund*) 689.

Acido citrico nella pertosse (*Moncorvo Fihlo*) 312.

Acondroplasia (*Martinez Vargas*) 54; radiografie nella — (*Comby*) 54; (*Meynier*) 152.

Adeniti tubercolari e fototerapia (*Bellemaniere*) 375.

Adenoidismo. Ematologia nell' — (*Merlo*) 702.

Afasia da pertosse (*Tumowsky*) 218.

Afte confluenti della bocca (*Pasquier et Roger*) 60; della laringe (*Zuppinger*) 74.

Agenesia penis **(Rocchi) 283.**

Agglutinine. Passaggio delle — del tifo per la mammella (*Hoke*) 615; passaggio delle — dalla madre al feto (*Hawthorn*) 850.

Agglutinamento nella scarlattina (*Salge* e *Hasenknopf*) 454; — del diplococco in bambini pneumonici (*Jehle*) 533; — degli streptococchi (*Moser* e *Pirquet*) 684.

Alboferina (*Jtzkowitz*) 714.

Albuminuria ortostatica (*Weiss*) 550; — materna ed allattamento (*Cozzolino*) 681; — ortostatica e rene mobile (*Sutherland*) 770; — della pubertà (*Lommel*) 770; (*Langstein*) 953.

Alimentazione artificiale dei lattanti (*Cattaneo*) 387; biologia dell' — del lattante (*Hamburger*) 395; (*Budin* e *Planchon*) 445; (*Budin*) 845; — dei neonati (*Dutard*) 843.

Allattamento. Indicazioni e controidicazioni dell' — materno (*Schlossmann*) 41; stato colostrale nell' — **(Spolverini) 81**; — e stati patologici della nutrice (*Perret*) 211; l' — paradosso nella genesi del morbo di Riga **(Cappuccio) 337**; — misto (*Poppi*) 388; — cito-prognosi (*Wellich*) 469; — delle donne albuminuriche (*Cozzolino*) 681; sifilide e — (*Petrini De Galatz*) 695; il latte per l' — artificiale (*Schlossmann*) 791; (*Seiffert*) 793; influenza dell' — nella resistenza agli agenti morbosi (*Charrin* e *Vitry*) 847.

Alopecia congenita familiare (*Kraus*) 636.

Alveolo dentale. Ascesso dell' — seguito da idrocefalo (*Cross*) 710.

Amaurosi da pertosse (*Tumowsky*) 218.

Amniotico liquido. Aspirazione del — nei neonati (*Hochheim*) 132.

Anafilassi. Malattia da siero e — (*Francioni*) 157.

Analisi del latte di donna (*Graanboom*) 844.

Anasarca essenziale (*Fairbanks*) 788.

Anencefalia. Patogenesi della — (*Vargas* e *Levi*) 687.

Anemia da sifilide ereditaria (*Labbè* e *Delille*) 219; — e splenomegalia (*Raynaud* e *Vernet*) 450; — e leucocitosi nell'atrofia ed enterite (*Schlesinger*) 544; (*Hallè* e *Jolley*) 542; — pseudo-leucemica (*Mahar*, *Nan*, *Rose*) 544; modificazioni della milza e timo nella — sperimentale (*Petrone* e *Bagalà*) 611.

Anemia splenica. Ematologia nella — (*Caporali* e *Orsi*) 543; (*Mohilla*) 552.

Angina gangrenosa (*Oberwarth*) 60; — ulcerosa e perforante nella scarlattina (*Mèry* e *Hallè*) 455; — difterica e acuta (*Marfan*) 621; — ed acetonuria (*Freund*) 689; — e nefrite (*Moizard* e *Grenet*) 773; — da bacillo di Vincent (*Hess*) 943; (*Fischer*) 943; (*Auché*) 943.

Ano. Prolasso dell' — (*Frühwald*) 319.

Anoftalmo congenito bilaterale (*Hanke*) 688.
Anomalie sessuali (*Hirschfeld*) 76; — congenite del capo (*Babes*) 687.
Antitriptico. Potere — del siero di sangue (**Pacchioni e Cavalieri**) **899**.
Antitossina tetanica Behring (*Holub*) 216; passaggio della — traverso l'intestino del lattante (*Salge*) 848.
Aorta. Stenosi congenita dell' — (*Bonnet*) 58; dilatazione reumatica dell' — (*Zuber*) 142; aneurisma dell'arco dell' — (*Porsan*) 143; embolia dell' — addominale da difterite (*Marfan*) 555.
Appendicite con elmintiasi (*Galli-Valerio*) 147; — e peritiflite acuta (*Spieler*) 535; — a manifestazioni anomale (*Broca*) 556.
Arsenico. Azione dell' — sui reni (*Gianasso*) 151.
Arterie. Ispessimento e tortuosità delle — (*Le-Boutillier*) 710; embolie delle — nella difterite (*Auchè*) 862.
Arti. Trasformazione degli — per anomalie del capo (*Babes*) 687.
Artrite pneumococcica (*Tubly*) 136; (*Salomon*) 136; — tubercolare e fototerapia (*Bellemaniere*) 375; poli — blenorragica (**Comba**) 389; **427** — tubercolari (*Méry et Leenhardt*) 531; (*Hamill* e *Spiller*) 709; — di origine polmonare (*Miller*) 558; — purulenta da diplococco (*Ciechomski*) 632;
Ascaridiasi in epilettico (**Malagodi**) 232; **433**: ostruzione intestinale da — (*Muscatello*) 624.
Ascesso del fegato (*Mensi*) 378; (*De-Oliveira*) 536; — alveolare e idrocefalo acuto (*Summer Cross*) 710; — del polmone (*Emmett Holt*) 941.
Asma (*Mery*) 138; (*Stolkind*) 533.
Aspirina nella cura della corea e reumatismo (*Brunett*) 375.
Assimilazione. (*Hamburger*) 951.
Atetosi (*Muggia*) 152; — postemiplegica (*Zuppinger*) 398.
Atrepsia. Esperienze sulla nutrizione nella — (**Francioni e Carlini**) **33**; anatomia patologica della — (*Iapichino Paternò*) 46; (*Variot*) 46; fermentoterapia nella — (*Siegert*) 78; cura della — (*Muggia*) 152; e cellule di Paneth (*Bloch*) 448; anemia e leucocitosi nella — (*Schlesinger*) 541; arresto di peso nell' — (*Variot*) 556; — infantile curata colla babeurre (*Sagher*) 857; patogenesi dell' — (*Iapichino*) 857; — e timo (*Rührah*) 857; eziologia e terapia dell' — (*Miele* e *Villem*) 857.
Atrofia giallo-acuta (**Simonini**) **275**.
Atrofia muscolare d'origine spinale (*Ritter*) 767.
Avvelenamento da fosforo (*Baumel*) 788.

B

Babeurre (*Demay De Catant*) 44; (*Hecht*) 390; (*Sperk*) 550; batterii patogeni nel — (*Rubenstein*) 45; (*Sperk*) 396; — e modo di prepararla (*Morquio*) 842; atrepsia curata colla — (*Sagher*) 857.
Bacillo difterico Presenza del — nei convalescenti e sani (*Bourcart*) 48; immunizzazione col — (*Lipstein*) 213; tossicità del — (*Rist*) 213; variabilità del — (*Schick* e *Ersettig*) 618; — nella rinite atrofica (*Symes Odery*) 638; forme ramificate del — (*Abbott* e *Gildersleeve*) 852; generalizzazione del — (*Zaccheri*) 860; — nella corizza dei lattanti (*Ballin*) 939.
Bacillo dell'influenza nel morbillo e scarlattina (*Liebscher*) 215; meningite cerebro-spinale da — (**Bertini**) **673**.
Bacillo della pertosse Eppendorf; broncopolmonite causata da — (*Iochmann* e *Moltrecht*) 218.
Bacillo del tifo nel latte (*Bassenge*) 211; eliminazione del — e delle agglutinine per la mammella (*Hoke*) 615.
Bacillo della tubercolosi Trasmissione del — per lo sperma (*Seige*) 41; temperatura della morte del — nel latte (*Rullmann*) 44; ricerca del — nelle orine (*Trevithick*) 310; variabilità del — (*Arloing*) 366; veleni del — nella meningite (*Armand-Delille*) 760; riscaldamento del latte contro il — (*Rullmann*) 841.
Batterio fluorescente. Infezione da — (**Francioni**) **923**.
Bacterium Coli. Cistite da — (**Comba**) **241**; (**Cecchi**) **256**; glicogeno epatico nelle infezioni da — (*Jovane*) 609.

Bacterium lactis aerogenes (*Schroeder*) 854.
Batteri del latte (*Berggrün*) 446; sviluppo dei — nei mezzi poveri di acqua (*Weigert*) 853; — nella diarrea estiva (*Park*) 875.
Batteriuria (*Mellin*) 771.
Benzene contro la fermentazione lattica (*Richet*) 841.
Bilancio d'energia del lattante (*Heubner*) 949.
Biliari (Vie) Difetto delle — (*Svoboda*) 317; cirrosi per obliterazione congenita delle — (*Cattaneo*) 385.
Bismuto. Effetti terapeutici del — (*Laquer*) 312.
Bismutosio. Effetti terapeutici del — (*Laquer*) 312.
Blenorragia nelle bambine (**Raffaelli**) **199**; poliartrite secondaria a — (**Comba**) 389, **427**.
Bleu di metilene Eliminazione del — nelle malattie epatiche (*Peruzzi*) 623.
Bromoformio nella pertosse (*Cappellari*) 786;
Bronchiettasie (*Lapin*) 703; — consecutive a morbillo (*Fischer*) 703; — congenite (*Hondo*) 940.
Bronco-polmonite pseudo-lobare continua (*Rosenthal*) 57; — paravertebrale (*Gregor Czerny*) 77; — da pertosse (*Jochmann* e *Moltrecht*) 218; (*Boivard*) 546; (*Northrup*) 546.

C

Calcio. Assorbimento dei sali di — nel rachitismo (*Pfaundler*) 711.
Capezzoli. Ragadi dei — (**Guidi**) **410**.
Capillizio. Doppio vortice del — (*Reggiani*) 235.
Capsule surrenali nella sifilide congenita (*Keisaku Kokubo*) 223; (*Galatti*) 391.
Caput obstipum congenito (*Svoboda*) 554.
Carne. Digeribilità della — (*Fede e Finizio*) 131.
Catalessi. Attitudine di — (**Berti**) 230, **321**.
Cefalo-rachideo (liquido). Citologia del — (*Zambelli*) 236; (*Comba*) 389; (*Dana*) 763; (*Pitres*) 763; (*Frankel*) 764.
Cellule di Paneth e atrepsia (*Bloch*) 448.
Cervelletto. Arresto di sviluppo del — (*Mekee*) 316.
Cervello. Emorragia del — (*Spiller*) 711; glioma del — (*Jopson*) 711.
Cianosi congenita (*Calabrese*) 366; — senza rumori cardiaci (**Retondi**) **602**.
Cirrosi epatica (*Svoboda*) 317; (*Hoche*) 623; — con sinfisi del pericardio (*Mohr*) 145; — ed eritema polimorfo (*Mensi*) 378; — per obliterazione congenita delle vie biliari (*Cattaneo*) 385; — ipertrofica (*Evans*) 546;
Cisti dermoidi del mediastino (*Dangschat*) 635; — del naso (*Dubrenilh*) 635; — dell'intestino (*Terrier* e *Lecène* 944; — del mesenterio (*Tuffier*) 944; (*Kirmisson*) 945.
Cistite da bact. Coli (**Comba**) **241**; (**Cecchi**) **256**.
Citologia del liquido da vescicante (**Rossi**) **161**; — del liquido cefalo-rachideo (*Zambelli*) 236; (*Comba*) 389; (*Czerno-Schwarz* e *Brenstein*) 682; — nelle malattie nervose (*Dana*) 763; — del liquido rachideo nelle nevralgie (*Pitres*) 763; — (*Fraenkel*) 764; — ematica nella tubercolosi (**Olivi**) **881**.
Cito-prognosi della lattazione (*Wellich*) 469.
Clorotormio contro la fermentazione lattica (*Richet*) 841.
Cloroma (*Preverell Hichens*) 634.
Clorosi. Opoterapia timica nella — (*Marcolongo*) 785.
Cloruria. La prova della — nella scarlattina e difterite (*Labbè*) 214.
Cloruro di sodio. Influenza dell'ingestione del — sul peso (*Nobécourt* e *Vitry*) 681.
Coagulazione spontanea del latte (*Utz*) 836.
Colera infantile (*Orefice*) 534; cura del — (*Roeder*) 946.
Collargolo nella difterite (*Guinon* e *Londe*) 556; — per via venosa nella corea (*Edsall*) 558; — nella difterite maligna (*Dramard*) 638; iniezioni endovenose di — nell'eresipela (*Colemans*) 639.
Colon. Ectasia del — (*Cahen Brack*) 72; (*Levi*) 535.
Colostro. Elementi del — (*Weill* e *Thevenet*) 43; ritorno del — nel latte materno (**Spolverini**) **81**; formazione del — (*Raab*) 835.
Coma diabetico (*Rist*) 555.

Condroma della tibia (*Fortin*) 471.
Congiuntivite blenorragica (**Comba**) 389, **427**.
Consultazioni dei lattanti in Francia 789.
Contrattura delle dita isterica (*Flesch*) 552.
Convulsioni da pertosse (*Pesa*) 459; nei lattanti (*Thiemich*) 537.
Corea. La -- e l'aspirina (*Burnett*) 375; la rachidocentesi come cura della — (**Allaria**) 382; **418** — molle (*Escherich*) 394; — ed iniezioni endovenose di collargolo (*Edsall*) 558; eziologia della — (*Massanek*) 625; lussazione dell'anca e — (*Variot*) 626; anatomia patologica della — (*Hudovernig*) 626; il sangue nella — (*Schaps*) 626.
Corizza dei lattanti e bacillo difterico (*Ballin*) 939.
Corpi estranei nel bronco destro (*Torretta*) 156.
Corteccia cerebrale. Insufficienza della — (**Berti**) 230, **321**.
Crampi dei bambini (*Hochsinger*) 953.
Cranio. Gomma del — (*Variot*) 224.
Cretinismo. (*Crozer Griffith*) 557.
Crioscopia delle orine (*Giavotto*) 772.
Croup. Vedi laringite.
Cuillérèe de lait di Marsiglia 789.
Cuore. Anomalia famigliare del — (*De La Camp*) 58; vizi di — (*Cassel*) 141; spostamento del — (*Moizard*) 142; destrocardia e vizio congenito di — (*Mohilla*) 319; cianosi congenite senza rumori da parte del — (**Rotondi**) **602**; sdoppiamento del 2° tono del — (**Devoto**) **662**; — nella scarlattina (*Marcovich*) 698.

D

Degenerazione cistica congenita del polmone (*Couvelaire*) 704.
Deglutizione. Impedimento alla — (*Legendre*) 539.
Denti. Sviluppo intrauterino dei — (*Marer*) 688; — di Hutchinson nell'eredo sifilide (*Moncorvo*) 696; (*Calderone*) 697; gangrena del germe dei — (*Svoboda*) 956.
Dentizione precoce (*Mensi*) 379; — congenita (*Moncorvo*) 688.
Destrocardia (*Mohilla*) 319.
Dermatite di origine intestinale (*Benati*) 384.
Diabete insipido (*Popov*) 55.
Diabete mellito (*Lomax*) 55; coma nel — (*Rist*) 555.
Diarrea estiva. Batteri nella — (*Parch*) 875; (*Mason Knox*) 875; (*John Cook*) 876; cura della — (*Sonthworth*) 876.
Diastasi dei muscoli retti (*Francine*) 315.
Difterite. Paralisi nella — (*Aubertin*) 48; trombosi ed embolie nella — (*Deguy* e *Weill*) 49; correlazione fra — e scarlattina (*Uffenheimer*) 76, 691; immunizzazione contro la — (*Dziezzogwsky*) 212; cloruria alimentare nella — (*Labbè*) 214; esantemi scarlattiniformi nel corso della — (**Francioni**) **352**; la — del naso (*Jorgulescu*) 363; paralisi nella — (*Babonneix*) 372; stenosi laringea da — (**Pacchioni**) **481**; embolia dell'aorta in seguito a — (*Marfan*) 555; il collargolo nella — (*Guinon* e *Londe*) 556; (*Dramard*) 618; fagocitosi nella — (*Mazzeo*) 619; laringite da — (*Marcowich*) 619; — dello stomaco ed esofago (*Veneziani*) 620; esame del sangue nella — e prognosi (*Simon*) 620; angina da — (*Marfan*) 621; — e diagnosi batteriologica (*Michelazzi*) 621; iniezioni preventive nella — (*Zuppinger*) 622; acetonuria nella diagnosi della — (*Freund*) 689; gangrena cutanea da — (*Bernardt* e *Jacob*) 690; nefrite da — (*Heubner*) 691; eredità nella immunità artificiale contro la — (*Dzierzgorwski*) 851; la — nell'Ospedale Herold (*Barbier*) 860; sieroterapia e mortalità per — (*Faber*) 861; valore curativo del siero nella — secondo le dosi e la via di penetrazione (*Cruveilhier*) 862; trombosi cardiaca nella — (*Auché*) 862; panarecci e inoculazioni sottocutanee nella — (*Hau* e *Revoil*) 863; paralisi e nevrite ascendente nella — (*Babonneix*) 863, 864; — embolica intestinale (*Caspary*) 864; pressione arteriosa nella (**Taddei**); **907**.
Digestione ed assimilazione (*Hamburger*) 951.
Diplegie (*Martinez Vargas*) 65.
Diplococco. Artrite da — (*Tubly*) 136; (*Salomon*) 136; agglutinamento del — (*Jehle*) 533; tifo e infezione da — (*Leroux* e *Lor-*

rain) 616; — e artrite purulenta (*Ciechomski*) 632; meningite da — (*Auchè*) 761.
Disinfettanti intestinali nelle gastro-enteriti (**Mya**) **641**.
Dispepsia dei lattanti (*Raczynski*) 46; reperto speciale del latte nella — (*Mensi*) 149; — e spasmo del piloro nei poppanti (*Méry* e *Guillemot*) 858.
Dissenteria. (*Jehle*) 397; — epidemica (*Leiner*) 397; ascesso del fegato da — (*De-Oliveira*) 536; il bacillo della — e le diarree infantili (*Holt*) 876.
Diverticolo di Mekel. Infiammazione e gangrena del — (*Hilgenreiner*) 622.
Divezzamento brusco e progressivo (**Guidi**) **743**.
Dosaggio del siero anti-difterico (*Maggiora*) 690.
Duodeno. Ulcera del — (*Borland*) 637.

E

Eclampsia. Patogenesi e cura della — (*Netter*) 937.
Ecthyma da bacilli difterici (*Labbè*) 779.
Eczema e morte improvvisa (*Cohn*) 452; (*Feer*) 781; — acuto (*Borland*) 637; stafilococco nell' — cronico (*Veiel*) 780; terapia dell' — (*Lassar*) 780.
Edema sotto glottideo da siero antidifterico (**Mya**) 1; — tossicoemico (*Muggia*) 153; — sotto ombelicale da sifilide ered. (*Rist*) 219; — acuto parossistico ereditario (*Vervaecke*) 377; — laringeo infettivo (*Degny* e *Detot*) 871; — generale e marasmo (*Tolley*) 878.
Elefantiasi congenita (*Japson*) 315; (*Svoboda*) 711.
Elminti. Tifo da — (*Barsi*) 147; emolisine da — (*Allaria*) 154.
Ematemesi (*Borland*) 637.
Ematoma del setto del naso (*Königstein*) 397.
Ematuria e scorbuto infantile (*Morse*) 876.
Emazie. Resistenza delle — ed emolisi (*Cattaneo e Ferrari*) 540.
Embolie nella difterite (*Degny e Weill*) 49; — dell'aorta in seguito a difterite (*Marfan*) 555; — delle arterie nella difterite (*Auchè*) 862; — difteriche intestinali (*Caspary*) 864.
Emiplegia infettiva (*Sufrin*) 65; (*Marinesco*) 66; — ed atetosi (*Zuppinger*) 398.
Emolisi da elminti (*Allaria*) 154.
Emoglobinuria (*Martirolo e Tedeschi*) 542; — parossistica (*Mc. Caw*) 771.
Emolisi e resistenza delle emazie (*Cattaneo e Ferrari*) 540.
Emolisine. Passaggio delle — dalla madre al feto (*Kreindl e Mandl*) 849.
Emorragia cerebrale bilaterale (*Spiller*) 711; — polmonare dopo la tracheotomia (*Marcovich*) 869.
Emorroidi (*Houzel*) 62.
Empiema. Cura dell' — (*Nathan*) 140; (*Gibbon*) 710.
Encefalite. Paralisi da — (*Zuppinger*) 552; — secondaria a varicella (**Caccia**) **817**.
Endocarditi. Eziologia delle — (**Vianello-Cacchiole**) **26**; semeiologia delle — (**Vianello-Cacchiole**) **561**.
Enfisema mediastinico in seguito a tracheotomia (*Leiner*) 140.
Enterite (*Salge*) 73; 369; (*Ratner*) 368; (*Richards*) 368; (*Rotschild*) 369.
Enterocistoma. L' — e l' occlusione intestinale (*Krogius*) 370.
Enuresi. Iniezioni epidurali nella — (*Cathelin*) 768; (*Kapsammer*) 769; (*Weill*) 769; — e sua cura mediante faradizzazione dello sfintere (*Genouville e Compain*) 786; (*Ostheimer e Levi*) 875.
Eosinofilia nella produzione sotto linguale (**Meynier**) **125**; — e tubercolosi ossea (*Gianasso*) 388.
Ependimite (*Coutts*) 766.
Epidermolisi bollosa congenita (*Hallopeau e Sée*) 777.
Epididimo. Ciste dell' — (*Richelot*) 775.
Epidurali. Iniezioni — nella incontinenza d' urina (*Cathelin*) 768; (*Kapsammer*) 769.
Epilessia. Ascaridiasi e — (**Malagodi**) 232; **433**.
Eredità in patologia (*Orth*) 850; — dell'immunità contro la difterite (*Dzierzgowski*) 851.
Eresipela d' origine ombelicale (*Pollak*) 392; — e scarlattina (*Gonzales Marmol*) 456; iniezioni endovenose di collargolo nella — (*Colemans*) 639.

Eritema polimorfo in bambino con cirrosi epatica (*Mensi*) 378; — infettivo (*Meynier*) 545; — papuloso consecutivo a vaccinazione (*Bodin*) 778; — contagioso (*Escherich*) 868; — nodoso (*Abt*) 873.
Ermafroditismo spurio (*Monti*) 316.
Ernia polmonare (Frontini) 192; — congenita complicata (*Hammond*) 558.
Esantema scarlattiniforme nel corso della difterite (Francioni) 352; — post-morbilloso (*Luithlen*) 398; — sieroterapico scarlattiniforme (*Oberwinter*) 690; — idiopatico (*Pospischill*) 865; 867.
Esofago. Difterite dell' — (*Veneziani*) 620.
Estremità. Arresto di sviluppo delle — nel reumatismo (*Hoppe-Seyler*) 364.

F

Fagocitosi. Importanza della — nella difterite (*Mazzeo*) 619.
Faradizzazione dello sfintere uretrale nell'enuresi (*Genouville* e *Compain*) 786.
Febbre aftosa. (*Haussay*) 362.
Fegato. Tumore del — nella sifilide ered. (*Rist*) 219; cirrosi del — (*Svoboda*) 317; ascesso del — (*Mensi*) 378; (*De Oliveira*) 536; cirrosi del — (*Hoche*) 623; cirrosi ipertrofica del — (*Evans*) 546; (*Carrière*) 623; glicogeno del — nelle infezioni da coli (*Jovane*) 609; azione antitossica del — e azione autotossica (*Petrone* e *Ammendola*) 610; malattie del — e di bleu metilene (*Peruzzi*) 623.
Fenomeni da siero. Edema sotto glottideo (Mya) 1.
Fermentazione lattica ed antisepsi con cloroformio e benzina (*Richet*) 841.
Fermenti. Lab — (Rotondi) 112; (*Meunier*) 839; valore dei — del commercio (*Fede* e *Finizio*) 131 — del latte (Bracci) 182; — idrolizzanti il salolo (*Desmoulières*) 210; (*Miele* e *Willem*) 210; — catalitici (*Hecht* e *Friedjung*) 210; — del latte di donna e di capra (*Triboulet*) 211; — solubili del latte (*Spolverini*) 835; — del latte di vacca (*Lesperance*) 836; — ossidante del latte (*Spolverini*) 836.
Fermentoterapia. La — nell'atrepsia (*Siegert*) 73.
Feto. Trasmissione dei microrganismi dalla madre al — (*Jovane* e *Chiarolanza*) 848; passaggio delle emolisine dalla madre al — (*Kreild* e *Mandl*) 849; trasmissione del potere agglutinante dalla madre al — (*Hawthorn*) 850
Fistola retto vestibolare (*Kakels*) 547.
Formolo. Sterilizzazione del latte col — (*Behring, Fraenkel* e *Baginski*) 309; aggiunta del — al latte (Concetti) 357; (*Hecht*) 392; — e conservazione del latte (*Moro*) 396; (*Rothschild* e *Netter*) 446
Fosforo — nel rachitismo (Fedele) 20; avvelenamento da — (*Baumel*) 788.
Fototerapia delle adeniti e artriti (*Bellemaniere*) 375; — nel rachitismo (*Buchholz*) 958.
Fratture della clavicola (*Richter*) 398.

G

Gangrena della cute dei piedi (*Pollak*) 392; — del diverticolo di Mekel (*Hilgenreiner* 622; — cutanea nella difterite (*Bernard* e *Iacob*) 690; — del germe dentario (*Svoboda*) 956.
Gastro-enterite. Anemia e leucocitosi nella — (*Schlesinger*) 541; disinfezione intestinale nella — (Mya) 641.
Gelatina. (*Friedjung*) 393.
Genitali. Metastasi nei — da parotite (*Naughton*) 136; tubercolosi dei — femminili (*Netter*) 775.
Genu recurvatum (*Derocque*) 470.
Ghiandole salivari. La secrezione delle — (*Schilling*) 72, 680; reazione delle — all'infezioni (*Simoncini*) 683.
Ghiandole peri-bronchiali. Iperplasia delle — (*Drey*) 399; (*Friedländer*) 877.
Glicerina e linfa (*Levy*) 686.
Glicogeno epatico nelle infezioni e intossicazioni da coli (*Jovane*) 609; — epatico e azione antitossica del fegato (*Petrone* e *Ammendola*) 610.
Glicosuria alimentare e mixedema (*Knöpfelmacher*) 700.
Glioma del cervello (*Friedjung*) 627; (*Jopson*) 711.

Glottide. Edema della — da siero antidifterico (**Mya**) 1; Edema della — nella scarlattina (*Gittings*) 214; spasmo della — nella intubazione (**Longo**) **801**.
Gonococco. Peritonite da — (*Northrup*) 704; (*Variot*) 705.
Gomma del cranio (*Variot*) 224.
Gozzo congenito (*Hewetson*) 131.
Goutte de lait (*Margouliès*) 71; (*Roussel*) 465.

H

Herpes tonsurans (*Max Joseph*) 637.
Hypospadia (*Blum*) 392.

I

Idiotismo ed organo visivo (*Gelbke*) 472; — microcefalico (*Haud* e *Woody*) 878.
Idrocefalo interno cronico e meningite tubercolare (*Haike*) 371; — curato col drenaggio (*Taylor*) 547; (*Carmalt*) 548; *Hochsinger*) 551; — e meningoencefalite sifilitica (*Tugendreich*) 628; — secondarii ad ascesso alveolare (*Summer Cross*) 710; — interno e meningite antica (*Baird*) 762; — sifilitico (*Galatti*) 764; cronico congenito guarito (*Cozzolino*) 765; (*Szlávik*) 765.
Idronefrosi (*Pollak*) 553.
Igiene infantile (*Carini*) 70; — della scuola (*Cohn*) 471; (*Hartmann*) 471; istruzione d' — (*Krunkenberg*) 473; — dell'abbigliamento infantile (*Flachs*) 473.
Ileo. Linfosarcoma dell' — (*Friedjung*) 317.
Imbecillità mongolica (*Spicer*) 226; (*Hochsinger*) 399.
Immunità. Malattia da siero e — (*Francioni*) 157; trasmissione della — contro i veleni dai genitori alla prole (*Lustig*) 847; eredità dell' — artificiale contro la difterite (*Dzierzgowski*) 851; — naturale (*Weigert*) 853.
Immunizzazione contro la difterite (*Dzierzgowsky*) 212; — coi bacilli difterici (*Lipsten*) 213; — mediante il latte (*Salge*) 955.
Impacchi. Tecnica degli — freddi (*Cozzolino*) 377.
Impetigine da bacilli difterici (*Labbé*) 779.
Infantilismo mixedematoso e cura tiroidea (*Stacchini*) 702.
Infezione settica di origine otitica nei poppanti (*Barbillon*) 133; — nei neonati (*Hamill* e *Nicholson*) 134; — generale in un neonato (*Raybaud*) 135; — nel prematuro (*Mensi*) 135; — e scrofola (*Gaston*) 470; — da coli e glicogeno epatico (*Jovane*) 609; — digestiva a tipo Barlow (*Roux*) 612; — della pelle nei lattanti (*D'Astros*) 614; — e ghiandole salivari (*Simoncini*) 683; — e timo (*Mensi*) 689; — digestiva dei lattanti (*Nobecourt*) 872; — da batterio fluorescente (**Francioni**) **923**.
Infezione fetale. Morbillosa (*Gibson*) 694; — vaiuolosa (*Franklin*) 694; (*Ferrari*) 695.
Infiammazione del diverticolo di Mekel (*Hilgenreiner*) 622.
Influenza. Splenopneumonite da — (*Valenza*) 56; (*Muggia*) 379; orchite da — (*Lucas*) 775.
Inibizione della suzione e deglutizione (*Legendre*) 539; paralisi — (*Vierordt*) 539.
Intelligenza difettosa e nervosità (*Feser*) 473.
Intestino. Anatomia dell' — (*Bloch*) 130; invaginazione dell' — (*Lorenz*) 316; (*Grisel*) 467; tubercolosi proveniente dall' — (*Nebelthan*) 527; (*Bartel*) 528; stenosi dell' — da tubercolosi (*Muscatelli*) 624; stenosi dell' — retto (*Gandini*) 625; passaggio dell'antitossina traverso l' — del lattante (*Salge*) 848; veleni dell' — e loro influenza sullo sviluppo dei neonati (*Charrin et Le Zlay*) 856; difterite embolica dell' — (*Chaspary* 864; occlusione dell' — (*Erdemann*) 876; cisti dell' — (*Terrier e Lecène*) 944.
Intossicazione intestinale (*Combe*) 533; glicogeno epatico nella — da coli (*Jovane*) 609.
Intubazione. Spasmo della glottide nella — (**Longo**) **801**; — nelle ulcerazioni cricoidee (*Tommasi*) 870.
Invaginazione intestinale (*Lorenz*) 316; (*Grisel*) 467.
Iodoferratosio. (*Bardach*) 80.
Iodotirina e rachitismo (*Meynier*) 381.
Iperplasia delle ghiandole peribronchiali (*Drey*) 399.
Ipertrofia emilaterale (*Neurath*) 550.

Isterismo infantile. (*Thiemich*) 75; (*Bruns*) 75; contrattura delle dita da — (*Flesch*) 552.
Ittero da eredo-sifilide (*Rist*) 219; — maligno per difetto delle vie biliari (*Svoboda*) 317; — e porpora (*Talley*) 878.
Ittiosi congenita (*Monti*) 318, 713.

L

Lab-fermento. (**Rotondi**) **112**; — nella digestione del latte (*Meunier*) 839; latte fermentato col — nella terapia dei lattanti (*Reinach*) 856.
Laringe. Papillomi multipli della — (*Laemmerhirt*) 703; cura delle ulcerazioni della — (*Bókai*) 870; edema della — (*Deguy et Detot*) 871; edema infettivo della — (*Deguy e Detot*) 871.
Laringite aftosa (*Zuppinger*) 74; 940; — difterica (*Marcovich*) 619.
Laringite stridula — congenita (*Haushalter*) 47; (*Variot et Le Marc Hadour*) 47.
Lattanti. Dispepsia acida dei — (*Raczynhi*) 46; bilancio d'energia dei — (*Heubner*) 949.
Lattasi. (*Bourquelot e Hérissey*) 210.
Latte. Elementi del — (*Weill e Thevenet*) 43; bacilli tubercolari nel — (*Rullmann*) 44; — di vacche tubercolose (*Rabinowitsch*) 45; cura dei disturbi della nutrizione con — coagulato (*Reinach*) 72; ritorno del — allo stato colostrale (**Spolverini**) **81**; reperto speciale del — nella dispepsia (*Mensi*) 149; ossidasi del — (**Bracci**) **182**; fermentazione del — (*Tissier e Gasching*) 209; del salolo nel — (*Desmoulières*) 210; funzione catalitica del — di donna (*Hecht e Friedjung*) 210; diastasi sdoppiante il salolo nel — (*Miele e Willem*) 210; fermento del — di donna e di capra (*Triboulet*) 211; microbi patogeni nel — (*Klein*) 211; il bacillo del tifo nel — (*Bassenge*) 211; sterilizzazione del — col formolo (*Behring, Fränhel, Baginshi*) 309; aggiunta del formolo al — (**Concetti**) **357**; il — di donna nella cura dell'enteriti (*Salge*) 369; — fermentato nella cura delle enteriti (*Rotschild*) 369; fisiologia del — (*Raudnitz*) 441; (*Basch*) 441; (*Trung*) 441; coagulazione del — (*Loevenhart*) 441; ebullizione e sostanze proteiche del — (*Popper*) 442; scrematura del — (*Odier e Bordas*) 442; il — sterilizzato (*Ferreira*) 443; — puro e inquinato (*Park e Holt*) 443; i proteici del — e la rennina (*Hawh*) 446; il — ed il formolo (*Rothischild e Netter*) 446; i batteri del — (*Berggrun*) 446; putrefazione del — e patologia umana (*Gasching*) 447; azione labogenica del — (*Arthus*) 447; — e mortalità dei lattanti (*Behring*) 449; — crudo e cotto (*Haliprè*) 463; esame del — (*Finizio*) 608; — di vacche nutrite a barbabietole (*Müller*) 612; passaggio del bacillo e agglutinine del tifo nel — (*Hohe*) 615; — bovino e tubercolosi (*Girdner*) 708; — asettico (*Monti*) 715; — crudo o cotto? (**Spolverini**) **751**; — per l'allattamento artificiale (*Schlossmann*) 791; (*Seiffert*) 793; fermenti del — (*Spolverini*) 835; coagulazione spontanea del — (*Utz*) 836; fermento del — di vacca (*Lesperance*) 836; fermento ossidante del — (*Spolverini*) 836; (*Rullmann*) 837; alimentazione con — (*Desmaulières*) 837; il lab nella digestione del — (*Meunier*) 839; conservazione del — (*Nicolle e Ducloux*) 840; sterilizzazione del — (*Budde*) 840; riscaldamento del — contro i bacilli di Koch (*Rullmann*) 841; — e fermentazione lattica (*Richet*) 841; siero immune per il — (*Baumann*) 841; analisi del — e valore della nutrice (*Graanboom*) 844; funzione del — materno nello sviluppo dello stomaco (*Capin*) 845; esperienze con — fermentato nella terapia della nutrizione dei lattanti (*Reinach*) 856; inquinamento del — (*Richard Newton*) 874; immunizzazione col — (*Salge*) 955.
Latte di burro. *Vedi babeurre.*
Lattosiero. (*Baumann*) 841.
Leucemia linfoide acuta (*Reitter*) 397; — acuta (*Drozda*) 541; etiologia della — (*Chinelar*) 543.
Leucocitosi nella atrepsia e gastro-enterite (*Schlesinger*) 541.
Leucoderma. (*Barelay*) 636.
Leucopenia. (*Schwarz*) 712.
Levulosio. nella dietetica (*Fürst*) 39.

Levulosuria. (*Mensi*) 149.
Lichen degli scrofolosi (*Comby*) 778.
Linfa e glicerina (*Levy*) 686.
Linfangioma. (*Lorenz*) 892.
Linfocitosi nel tifo con fenomeni meningei (*Achard* e *Paisseau*) 617.
Linfosarcoma dell'ileo (*Friedjung*) 317.
Lingua. Anomalie della — (*Monti*) 318.
Litiasi renale (*Mousseux*) 774.
Lussazione congenita dell' anca (*Gourdon*) 469; (*Jonon*) 471; — congenite multiple (*Spiegler*) 551; — spontanea dell'anca nella chorea (*Variot*) 626.

M

Macroglossia muscolare (*Leugemann*) 634.
Malattie infettive. Profilassi delle — nella scuola (*Hueppe*) 472; frequenze delle — (*Deuker*) 474.
Malformazioni congenite. Inversione viscerale (*Feet*) 77; — delle orecchie (*Souqueret Heller*) 132.
Mano nel rachitismo (*Siegert*) 699.
Marasmo. Edema generale e — (*Tolley*) 878.
Mare. Cura del — nella tubercolosi (*Berti*) 311.
Mascella. Anomalie della — (*Monti*) 318.
Mediastino. Tumore del — (*Wechsler*) 318; teratomi e cisti dermoidi del — (*Dangschat*) 635.
Megacolon congenito (*Cahen-Brack*) 72; (*Levi*) 535.
Melena (*Mensi*) 149.
Megacolon congenito (*Meynier*) 151.
Megaleritema epidemico (*Plachte*) 776.
Meningi. Sarcoma delle — spinali (*Zenoni*) 68; reazione delle — nella poliomielite (*Guinon*, *Rist*, *Pares*) 540; reazione delle — nel tifo (*Achard* e *Paisseau*) 617.
Meningite da bacillo di Eberth (*Rabot* e *Revol*) 67; (*Bellinato*) 230; — da streptococco (*Valvasori*) 235; — tubercolare e otite (*Haike*) 371; — purulenta (*Cattaneo*) 385; — cerebrospinale (*Poppi*) 886; (*Northrup*) 879; fenomeni di — nel tifo (*Achard* e *Paisseau*) 617; patogenesi della — (*Wantie*) 627; anatomia patologica della — sierosa (*Becy*) 630; — cerebro-spinale da bacillo di Pfeiffer (Bertini) 673; — tubercolare (*Hamill* e *Spiller*) 709; (*Armand-Delille*) 760; da meningococco (*Rist* e *Paris*) 761; — da diplococco (*Auché*) 761; batteriologia della — (*Monti*) 762; — ed idrocefalo (*Baird*) 762; — sierosa da streptococco (*Delerm* e *Laignel-Lavastine*) 763.
Meningococco (*Lepierre*) 68; meningite da — (*Rist* e *Paris*) 761.
Meningoencefalite eredo-sifilitica (*Tugendreich*) 628.
Meningo-encefalocele (*Reboul*) 652.
Meningo-mielo-cele (*Kowart*) 631.
Metarsalgia nei piedi vari (*Peraire*) 470.
Miatonia congenita (*Oppenheim*) 766.
Microcefalia. Idiozia e — (*Hand* e *Woody*) 878.
Midollo spinale. Rigidità spastica per lesione del — (*Dejerine*) 64.
Milza. Tumore di — (*Mensi*) 149; splenomegalia da sifilide ered. (*Rist*) 219; (*Labbé* e *Armand Delille*) 219; (*Martinez Vargas*) 220; tumore di — ed anemia dei lattanti (*Raynaud* e *Vernet*) 540: modificazioni della — nelle anemie sperimentali (*Petrone* e *Bagaldi*) 611.
Miocardite cronica diffusa (*Zuppinger*) 142; — reumatica acuta (*Janot*) 144; l'oppio nella — (*Morison*) 144.
Miosite ossificante (*Comby* e *Davel*) 766.
Mixedema e glicosuria alimentare (*Knöpfelmacher*) 700; diagnosi precoce del — congenito (*Agote*) 701, infantilismo da — (*Stacchini*) 702.
Mongolismo (*Spicer*) 226; (*Hochsinger*) 399.
Morbillo. Segno di Koplik nel — (*Vucetic*) 50; (*Aronheim*) 50; bacilli dell'influenza nel — (*Liebscher*) 215; leucocitosi nel — (*Plantenga*) 215; — e disturbi nervosi (*Cagiati*) 216; esantema consecutivo a — (*Linthlen*) 398; — e tifo (*Thomas*) 555; — ante-partum (*Gibson*) 694; — ecchimotico (*Monnier*) 694; ricadute e recidive del — (*Aporti*) 694; bronchiettasie consecutive a — (*Fischer*) 703.
Morbo di Barlow (*Knöpfelmacher*)

47; (*Weiss*) 393; 948; (*Spiegelberg*) 949; — e reperto radiografico (*Lehndorff*) 450; (*Ausset*) 462; (*Lehndorff*) 550; 552; 855; infezione digestiva a tipo di — (*Roux*) 612; alterazioni del sangue nel — (*Lenoble*) 612; diagnosi del — (*Romme*) 854; (*Aviragnet*) 855; ematuria e — (*Morse*) 876.
Morbo di Basedow e terapia timica (*Zorzi*) 786.
Morbo di Little (*Dejerine*) 64.
Morbo di Hodgkin (*Graham*) 315.
Morbo di Pott di natura sifilitica (**Concetti**) 594.
Morbo di Riga (**Meynier**) 125; il — e la sua genesi dall'allattamento paradosso (**Cappuccio**) 337; (*Fedele*) 614.
Morbo del Roger e tara reumatica ereditaria (*Mensi*) 379.
Mortalità dei lattanti (*Behring*) 450.
Morte improvvisa nelle polmoniti (*Berti*) 384; — in rapporto colla guarigione degli eczemi (*Cohn*) 452; — in seguito agli eczemi (*Feer*) 781; (*Lange*) 869.
Movimenti associati (*Hamill* e *Posey*) 709; (*Fuchs*) 712.
Mughetto. Profilassi e cura del — (**Pagliari**) 721.
Muscoli. Difetti multipli dei — (*Galatti*) 396.

N

Nanismo (*Knöpfelmacher*) 398.
Naso. La difterite del — (*Jorgulescu*) 363; ematoma del setto del — (*Königstein*) 397; cisti dermoidi del — (*Dubreuilh*) 635.
Nefrite nella scarlattina e difterite (*Heubner*) 691; — emorragica ed angina (*Moizard* e *Grenet*) 773; pesate nella — (*Pirquet*) 948.
Neonati. Scleredema dei — (**Mensi**) 5; difesa dei — durante il distacco del funicolo (*Ahfeld*) 613.
Nervosismo e difettosa intelligenza (*Feser*) 473.
Nevralgia del trigemino e citologia del liquido rachideo (*Pitres*) 763.
Nevrite multipla (*Griffith*) 557; — multipla ricorrente (*Severi*) 767; — ascendente nella difterite (*Babonneix*) 863.
Noma (*Brüning*) 75; (*Melli*) 232.
Nutrice. Allattamento e malattia della — (*Perret*) 211; analisi del latte per stabilire il valore della — (*Graanboom*) 844.
Nutrizione. Esperienze sulla — di un atrepsico (**Francioni** e **Carlini**) 33; cura dei disturbi della — (*Reinach*) 72; influenza dei disturbi della — nella composiz. chimica del corpo dei lattanti (*Steinitz*) 856; terapia della — nei lattanti (*Reinach*) 856.

O

Occhio ed idiotismo (*Gelbke*) 472; vizi di refrazione e accomodamento dell' — ed effetti sul sistema nervoso (*Claiborne*) 774.
Odontojatria e scuola (*Jessen* e *Domenicus*) 473.
Occlusione intestinale da enterocistoma (*Krogius*) 870; — intestinale (*Erdemann*) 876.
Oftalmoplegia da pertosse (*Gowring*) 458.
Ombelico. Eresipela dell' — (*Pollack*) 392.
Onfalo-mesenterico (dotto) persistenza del — (*Salzer*) 318.
Opoterapia nel rachitismo (*Netter*) 700; — tiroidea nel mixedema (*Stacchini*) 702; — timica nella clorosi ecc. (*Marcolongo*) 785; — midollare nella rachitide (*Amistani*) 786.
Orchite da influenza (*Lucas*) 775.
Orecchio. Esame dell' — nelle malattie infantili (*Mec Kernon*) 877.
Orine. Eliminazione del potassio per le — (*Frontini*) 232; le — nell'atrofia giallo-acuta (**Simonini**) 275; bacillo tubercolare nelle — (*Trevitkick*) 810; crioscopia delle — (*Giavotto*) 772.
Orticaria. Etiologia della — (*Bendix*) 779.
Ospizi Marini. (*Keller*) 75.
Ossa. Anomalia congenita delle — (**Flamini**) 573; deformazione delle — per ablazione del timo (*Comolino*) 610.
Ossidasi del latte (**Bracci**) 182; (*Rullemann*) 837.
Osteiti apofisarie da accrescimento (*Meynier*) 381; *Comby* 633; — di origne polmonare (*Miller*) 558.
Osteo-periostite a focolai multipli da stafilococco (*Nobécourt*) 633.

Otite ed infezione settica (*Barbillon*) 183; (**Cozzolino V.**) **401**; — media purulenta e meningite (*Haike*) 371; — media e trombosi dei seni e vene (*Alt*) 783; cura dell' — media acuta (*Brunel*) 784.
Otojatria. La rachidocentesi in — (*De Lillo*) 784.
Oxyuris vermicularis (*Heller*) 146, appendicite con — (*Galli-Valerio*) 147.
Panarecci difterici (*Han e Revoil*) 863.
Pancreas. Infiammazione del — nella parotite (*Simonin*) 217; (*Galatti*) 391.
Papillomi multipli della laringe (*Laemmerhirt*) 708.
Paraganglina Vassale (*Cattaneo*) 313; (*Aporti*) 313; (*Mensi*) 378; e prolasso del retto (*Miserocchi*) 390; (*Cattaneo*) 638.
Paralisi faciale congenita (*Sonqueret Heller*) 132; — da pertosse (*Thumowsky*) 218; — dei muscoli dell'occhio nella pertosse (*Gowring*) 458; — da inibizione (*Vierordt*) 539; — ostetrica (*Zappert*) 549; — da encefalite (*Zuppinger*) 552; — ostetrica (*Svoboda*) 554; — della vescica (*Griffith*) 557; (*Valentin*) 866.
Paralisi difteriche (*Aubertin*) 48; (*Babonneix*) 372; — tardive (*Rist*) 556; — e nevrite ascendente (*Babonneix*) 863, 864.
Paralisi infantile. V. Poliomielite.
Paraplegia cerebrale infantile (*P. Marie*) 66; — spastica familiare (*Raymond*) 629.
Paratifo. (*Allaria*) 153.
Parotite epidemica con metastasi (*Naughton*) 136; leucocitosi nella — (*Sacquépée*) 217; (*Krestinkoff*) 217; la pancreatite nella — (*Simonin*) 217; — scarlattinosa (*Koller*) 783.
Pegnin. (*Kraus*) 838; (*Levy*) 839.
Pelle. Infezioni della — nei poppanti (*D'Astros*) 468, 614; gangrena della — nella difterite (*Bernard e Jacob*) 690.
Pemfigo sifilitico a sede anomala (*Ionkovsky*) 223: — endemico dei neonati (*Pasini*) 451; (*Hagenbach e Burckhardt*) 451.
Perforazione da tifo operata (*Jopson*) 316.
Pericardio. Sinfisi del — con cirrosi epatica (*Mohr*) 145.
Pericardite da stafilococco (*Mensi*) 145; fenomeno di Pins nella — (*Aviragnet, D'Oelsinz e Guinon*) 145; — purulenta (*Milton e Gittings*) 558.
Perinefrite. (*Townsend*) 877.
Peri-tiflite e appendicite (*Levi*) 535.
Peritonite tubercolare (*Friedjung*) 553; — gonococcica (*Northrup*) 704; (*Variot*) 705; — da pneumococchi (*Perrin*) 945; — di origine insolita (*Lorens*) 945.
Permanganato di Potassio nella cura delle fistole tubercolari (*Rudion*) 467.
Pertosse. Il sangue nella — (*Wanstall*) 51; eziologia della — (*Reyher*) 52; sieroterapia della — (*Tollemer e Cavas*) 52; (*Manicatide*) 785; siero e medicamenti contro la — (*Martinez Vargas*) 52; broncopolmonite da — (*Jochmann e Moltrecht*) 218; paralisi, afasia e amaurosi da — (*Tumowshg*) 218; (*Poppi*) 233; — ed acido citrico (*Moncorvo Fihlo*) 312; epidemia di — (*Porak e Durante*) 457; oftalmoplegia durante la — (*Gowring*) 458; la pseudo — (*Saint-Philippe*) 458; — e convulsioni (*Pesa*) 459; cura dell'accesso da — (*Sobel*) 459; eziologia e sieroterapia della — (*Manicatide*) 460; la — e la vaccinazione (*Pesa*) 460; cura della — con la vaporina (*Itzkowitz*) 714; bromoformio nella — (*Cappellari*) 785; forme anomale di — (*Jacobson*) 865; paralisi nella — (*Valentin*) 866; cura della — (*Theron Kihner*) 873.
Peso. Arresto di — negli atrofici (*Variot*) 554; ingestione del cloruro sodico e — dei bambini (*Nobécourt e Vitry*) 681.
Piede varo-equino congenito e suo raddrizzamento (*Dylion*) 470; — varo e metarsalgia (*Peraire*) 470; tumore congenito del — (*Grisel*) 555.
Pielite primitiva (*Hartwig*) 774.
Piloro. Spasmo congenito del — (*West*) 146; stenosi ipertrofica del — (*Gardner*) 146; (*Cantley*) 943; dispepsia e spasmo del — nei poppanti (*Méry e Guillemot*) 858; stenosi del — nei lattanti (*Freund*) 859.
Pleura. Sarcoma della — (*Salzer*) 713.

Pleurite. (*Vallana*) 154; — purulenta e pericardite (*Frontini*) 390; (*Martin*) 532; — *Jovane*) 532.
Pneumatocele. (*De Bary*) 632.
Poliartrite. Vedi artrite.
Poliomielite. Lesioni anatomiche nella — (*Praetorius*) 374; — e trapianti tendinei (*Derocque*) 469; reazione meningea nella — (*Guinon, Rist, Parès*) 540.
Polimiosite. (*Schuller*) 68.
Polisarcia. Ricambio organico nella — (*Finizio*) 702.
Polmoni dei neonati e aspirazione del liquido amniotico (*Hochheim*) 132; ernia dei — (**Frontini**) **192**; degenerazione cistica dei — (*Couvelaire*) 704; ascesso metastatico dei — (*Alt*) 783; ascesso dei — (*Hemmett Holt*) 941.
Polmonite (*Gillet*) 57; — appendicolare (*Allaria*) 154; morte rapida nella — dei lattanti (*Berti*) 384; agglutinamento del diplococco nella — (*Iehle*) 533; (*Boivard*) 546; (*Northrup*) 546; cura della — (*Winters*) 546; sequestro necrotico nella — (*Kühn*) 703.
Porpora emorragica fulminante (*Mac Adam*) 364; — ed eritemi infettivi (*Meynier*) 545; etiologia e patogenesi della — (*De Benedetti*) 545; — di Honoch (*Stowell*) 516; — ed ittero (*Talley*) 878.
Potassio. Eliminazione del — per le orine (*Frontini*) 232.
Pressione arteriosa nella difterite (**Taddei**) **907**.
Produzione sotto-linguale. V. Morbo di Riga.
Profilassi della tubercolosi nei bambini (*Fisher*) 873.
Prolasso dell'ano (*Frührvald*) 319; — del retto (*Monti*) 713.
Protargolo nelle malattie buccali (*Torretta*) 156.
Proteus vulgaris. Azione patogena del — (*Haim*) 853.
Pseudo-leucemia. Etiologia della — splenica (*Scalese*) 543; (*Mahar, Nan, Rose*) 544; (*Mohilla*) 552.
Pseudo-membrane. Esame delle — (*Degny* e *Patus*) 620.
Pseudo-sifilide (*Rotschild*) 224.
Psicoterapia nella pratica infantile (*Grossmann*) 957.
Psoriasi universale (*Monti*) 713.
Pubertà. Albuminuria della — (*Lommel*) 770.
Pupilla. Rigidità della — nella sifilide ered. (*Finkelnburg*) 221.

R

Rabbia in un bambino (forma cerebellare) (*Lesieur*) 53.
Rachidocentesi (**Concetti**) **287**; indicazioni della — (*Silva*) 374; la — e la corea (**Allaria**) 382; **418**; tetania e — (*Rist* e *Simon*) 555; — nell'uremia (*Seifert*) 773; la — in otojatria (*De Lillo*) 784.
Rachitismo. Cura del fosforo nel - (**Fedele**) **23**; timo e — (*Basch*) 55; ricerche sulle ossa nel — (*Stoeltzner*) 78; influenza del fosforo nel — (*Stoeltzner*) 79; l'eredità del — (*Siegert*) 79; la mano nel — (*Siegert*) 79; 699; — e jodotirina (*Meynier*) 381; (*Hochsinger*) 551; — e deformità (*Mancini*) 639; sintoma nuovo di — (*Neuvatg*) 698; studio sul — (*Siegert*) 698; conseguenze del — (*Federici*) 699; opoterapia del — (*Netter*) 700; assorbimento dei sali di calcio nel — (*Pfaundler*) 711; — ed organoterapia midollare (*Amistani*) 786; fototerapia nel — (*Buchholz*) 958.
Radio. Mancanza bilaterale del — (*Mensi*) 379.
Radiografie nella acondroplasia (*Comby*) 54.
Radioscopia nel morbo di Barlow (*Lehndorff*) 855.
Ragadi dei capezzoli (**Guidi**) **410**.
Raggi Röntgen nella cura dei sarcomi (*Coley*) 376.
Recidiva della scarlattina (*Yosny*) 692; — nel morbillo (*Aporti*) 694.
Refrazione. Vizi di — ed effetti nervosi (*Claiborne*) 874.
Reni. Azione dell'arsenico sui — (*Gianasso*) 151; tumore cistico del — (*Comba*) 231; — mobili e albuminuria (*Sutherland*) 770; litiasi dei — (*Mousseux*) 774; sarcoma dei — (*Luzzatto*) 774; — cistici congeniti (*Busse*) 775.
Rennina. La — e sua influenza sui proteici del latte (*Hawk*) 446.
Resistenza agli agenti morbosi e allattamento (*Charrin* e *Vitry*) 847.
Retto. Prolasso del — (*Karewski*) 69; (*Monti*) 713; paraganglina Vassale nel prolasso del — (*Miserocchi*) 390; fistola — vestibolare

(*Sara Kakels*) 547; stenosi del — (*Gandini*) 625.
Reumatismo articolare. Arresto di sviluppo delle estremità nell' — (*Hoppe Seyler*) 364; il — e l'aspirina (*Burnett*) 375; — ereditario e morbo di Roger (*Mensi*) 379.
Reumatismo tubercolare (*Thevenot*) 936.
Ricaduta del morbillo (*Aporti*) 694.
Ricambio nella cianosi congenita (*Calabrese*) 366; — nella polisarcia (*Finizio*) 702; — dei grassi (*Meyer* e *Langstein*) 954.
Riflessi della prima infanzia (*Cattaneo*) 370.
Rigidità spastica congenita (*Dejerine*) 64.
Rinite atrofica e bacilli difterici (*Symes Odery*) 638.
Rosolia. Leucocitosi nella — *Plantenga*) 215.
Sangue nel bambino sano (*Karnizki*) 39; — nella pertosse (*Wanstall*) 51; globuli rossi nucleati nel — di un neonato (*Raybaud*) 135; — nella parotite (*Sacquépée*) 217; (*Krestnikoff*) 217; reazione mieloide del — nella sifilide (*Labbé* e *Delille*) 219; ricerche sul — nella cianosi congenita (*Calabrese*) 366; ricerche sul — nella scarlattina (*Jochmann*) 453; — nella anemia splenica (*Caporali* e *Orsi*) 543; — esame del — nella difterite (*Simon*) 620; il — nella chorea (*Schaps*) 626; il — nell'adenoidismo (*Merlo*) 702; citologia del — (**Olivi**) **881**; potere antitriptico del — (**Pacchioni** e **Cavalieri**) **899**; ricerche chimico-fisiche sul — (*Pfaundler*) 951.
Sarcoma della meninge spinale (*Zenoni*) 68; la cura del — coi raggi Röntgen (*Coley*) 376 — rotondocellulare della pleura (*Salzer*) 713; — del rene (*Luzzatto*) 774.
Sarcomatosis leucaemica (*Drozda*) 541.
Scarlattina. Recidiva di — (*Richardière* e *Kauffmann*) 51; sieroterapia nella — (*Escherich*) 51; (*Moser*) 456; correlazioni fra difterite e — (*Uffenheimer*) 76; cloruria alimentare nella — (*Labbé*) 214; edema della glottide nella convalescenza della — (*Gittings*) 214; bacilli dell' influenza nella — (*Liebscher*) 215; sieroterapia della — (*Scholz*) 215; — a forma epidemica (*Davies*) 453; anatomia e batteriologia della — (*Jochmann*) 453; agglutinamento nella — (*Salge* e *Hasenknopf*) 454; angina ulcerosa e perforante nella — (*Méry* e *Hallé*) 445; — ed erisipela (*Gonzales Marmol*) 456; — e difterite (*Uffenheimer*) 691; nefrite da — (*Heubner*) 691; recidive della — (*Yosny*) 692; — (*Berghinz*) 692; streptococchi della — (*Dopter*) 692; — e siero antistreptococcico (*Kosinsky*) 693; ingrandimento del cuore nella — (*Marcovich*) 693; parotite da — (*Koller*) 783.
Scarlattiniforme. Esantema — nel corso della difterite (**Francioni**) **352**; esantema — secondario a sieroterapia (*Oberwinter*) 690.
Scleredema (**Mensi**) **5**; (*Vallana*) 383.
Sclerosi a placche (*Acquaderni*) 229, 539.
Scorbuto infantile (Vedi morbo di Barlow).
Scrofola infezioni nella etiologia della — (*Gaston*) 470; ricambio organico nella — (*Varanini* e *Ferrari*) 531; — e lichen (*Comby*) 778.
Scuola. Igiene della — (*Cohn*) 471; — e malattie nervose (*Wildermuth*) 471; profilassi nella — (*Hueppe*) 472; — e odontojatria (*Jessen* e *Domenicus*) 473.
Sdoppiamento del 2° tono cardiaco (**Devoto 662**).
Seni. Trombosi dei — in seguito ad otite (*Alt*) 783.
Sequestro necrotico nella polmonite (*Kühn*) 703.
Setticemie secondarie a tifo (*Fornaca*) 137; (*Bezançon* e *Philibert*) 616; — di origine otitica (*Barbillon*) 133; (**Cozzolino V.**) **401**.
Setto ventricolare. Perforazione del — (*Milton Miller*) 556.
Siero antimeningococcico (*Lepierre*) 68; malattia da — (*Francioni*) 157; — polivalente anti-streptococcico Moser (*Bokay*) 684; dosaggio del — anti-difterico (*Maggiora*) 690; — anti streptococcico (*Kosinski*) 693; — anti-tetanico (*Morquio*) 859.
Siero antitubercolare (*Marmorek*) 40.
Siero anti-difterico. Edema sottoglottideo da — (**Mya**) **1**; preparazione del — (*Dziezgowsky*) 212;

— e mortalità nella difterite (*Erike Faber*) 861; dosaggio del — anti difterico (*Maggiora*) 690; valore del — secondo le dosi e la via d'entrata (*Cruveilhier*) 862.
Sieroterapia della scarlattina (*Escherich*) 51; della pertosse (*Tollemer* e *Cavas*) 52; *Manicatide* 460, 785; (*Martinez Vargas*) 52; — della scarlattina (*Scholz*); 215; (*Moser*) 456; — anti-difterica preventiva (*Zuppinger*) 622; — anti-streptococcica (*Bokay*) 684; esantemi scarlattiniformi secondari a — (*Oberwinter*) 690; — e mortalità nella difterite (*Erik* e *Faber*) 861.
Sieroreazione tubercolare (*Hawthorn*) 307; (*Denos*) 307 — di Widal (*Josias* e *Tollemer*) 363 — del tifo con bacilli formolizzati (*De Lucchi*) 615.
Sifilide ereditaria (*Mensi*) 149; (*Jordan*) 218; (*Follak*) 713; — e splenomegalia; (*Rist*) 219; (*Labbé* e *Armand Delille*) 219; (*Martinez Vargas*) 220; trasmissione della — (*Shalek*) 220; (*Mracek*) 220; — ereditaria e rigidità pupillare (*Finkeulburg*) 221; — ereditaria e distrofie venose (*Fournier*) 221; — congenita delle capsule surrenali (*Kesiakn-Kokubo*) 223; — ereditaria e pemfigo (*Jonkovsky*) 223; — ereditaria (*Wechsler*) 392; — (*Leiner*) 393; (*Hochsinger*) 394, 551; — congenita (*Dreyn*) 558; morbo di Pott e — (**Concetti**) **594**; — ereditaria e meningoencefalite (*Tugendreich*) 628; trasmissione della — coll'allattamento (*Petrini De Galatz*) 695; — ereditaria e denti di Hutchinson (*Moncorvo*) 696; (*Calderone*) 697; alterazione delle unghie nella (*Heller*) 697; — e idrocefalo (*Galatti*) 764; tabe da — (*Nonne*) 766.
Sifilonichia. Anatomia patologica della — (*Heller*) 697.
Sindrome di Benedict e di Millard-Gluber (*Jovane*) 308.
Sintoma di Babinski (*Levi*) 631.
Sintomo di Koplik (*Vuzetic*) 50; (*Aronheim*) 50.
Sintomo di Pins (*Aviragnet*, *D'Oelnsiz* e *Guinon*) 145.
Sistema circolatorio. Lesioni ereditarie para-tubercolari del — (*Mosny*) 210.
Sistema linfatico e tubercolosi (*Hamill*) 708.
Sistema nervoso. Malattie del — in rapporto alla scuola (*Wildermuth*) 471; influenza inibitoria del — sulla suzione e deglutizione (*Legendre*) 539; tubercolosi del — (*Armand Delille*) 760.
Soffi endocarditici. Scomparsa dei — (*Ovazza*) 150; cianosi congenita senza — (**Rotondi**) **602**.
Spasmo glottideo nella intubazione (**Longo**) **801**; patogenesi e cura dello — (*Netter*) 937.
Spasmo del piloro (*West*) 146.
Splenectomia (*Caporali* e *Orsi*) 543.
Splenomegalia. Vedi milza.
Splenopneumonite da grippe (*Valenza*) 56.
Stafilocco aureo ed osteoperiostite (*Nobécourt*) 633; — ed eczema cronico (*Veiel*) 780.
Stenosi ipertrofica del piloro (*Gardner*) 146; (*Cantley*) 943; — difterica della laringe (**Pacchioni**) **481**; — polmonare congenita (*Milton Miller*) 556; — cicatriziale tubercolare dell'intestino (*Muscatello*) 624; — cicatriziale del retto (*Gandini*) 625; — pilorica nei lattanti (*Freund*) 859.
Sterilizzazione del latte (*Ferreira*) 443; (*Park* e *Holt*) 443.
Secrezione delle ghiandole salivari (*Schilling*) 72, 680; — dello stomaco (*Meyer*) 680.
Stipsi cronica infantile (*Snyder*) 874.
Stomaco. Anatomia dello — (*Bloch*) 130; difterite dello — (*Veneziani*) 620; secrezione dello — (*Meyer*) 680; funzione del latte materno nello sviluppo dello — (*Chapin*) 845.
Stomatite aftosa (*Pasquier* et *Roger*) 60; protargolo nella — (*Torretta*) 156; — ulcero-membranosa (*Vincent*) 942.
Streptococco. Meningite da — *Valvasori* 235; sieroterapia contro lo — (*Bokay*) 684; (*Kosinski*) 393; agglutinamento dello — (*Moser* e *Pirquet*) 684; — della scarlattina (*Dopter*) 692; meningite sierosa da — (*Delerm* e *Laignel-Lavastine*) 763.
Stridor congenitus (*Hochsinger*) 74; (*Variot* e *Bruder*) 941;
Sublussazione spontanea del ginocchio (*Sederer*) 398.
Suzione. Impedimento alla — (*Legendre*) 539; disturbi della — (*Berti*) 613.

Tabe dorsale familiare sifilitica (*Nonne*) 766.
Teratomi del mediastino (*Duaghschat*) 635.
Tenia cucumerina (*Asam*) 147; (*Rosenberg*) 398; — nana (**Capuzzo**) **829**.
Tetania (*Peters*) 63; (*Escherich*) 398); — e puntura lombare (*Rist* e *Simon*) 555; — con contrazioni persistenti (*Jones*) 879; patogenesi e terapia della — (*Netter*) 937.
Tetano cefalico e antitossina Behring (*Holub*) 216; — traumatico (*Hermann*) 217; — guarito (*Sreleitner*) 552; — in neonato (*Morquio*) 859; (*Szalazdi*) 859.
Thrichiurus (*Galli-Valerio*) 147.
Thrichocephalus (*Galli-Valerio*) 147.
Tic convulsivo. Il sangue nel — (*Schaps*) 626.
Tibia. Condroma della — (*Fortin*) 471; osteomielite flemmonosa della — (*Baldille*) 471.
Tifo. Setticemie secondarie a — (*Fornaca*) 137; — fetale e infantile (*Lovet Morse*) 138, 363; sintoma precoce del — (*Bernard*) 138; — di origine elmintica (*Barsi*) 147; perforazione da — (*Jopson*) 316; complicanze del — (**Rossi** 390, **520**; — consecutivo a morbillo (*Thomas*) 555; sierodiagnosi del — con bacilli formolizzati (*De-Lucchi*) 615; — e diplococcia (*Leroux e Lorrain*) 616; — setticemico e extraintestinale (*Bezançon e Philibert*) 616; — con accidenti meningitici (*Achard e Paisseau*) 617; cura del — nei bambini (*Mery*) 618.
Timo e rachitismo (*Basch*) 55; ipertrofia del — (*Hochsinger*) 74; corpuscoli di Hassal del — (*Mensi*) 130; il — nelle infezioni (*Mensi*) 364; ablazione del — e deformazioni scheletriche (*Cozzolino*) 610; modificazioni del — nelle anemie sperimentali (*Petrone e Bagalà*) 611; il — nelle infezioni (*Mensi*) 689; opoterapia per mezzo del — nella clorosi ecc. (*Marcolongo*) 785; terapia col — nel morbo di Basedow (*Zorzi*) 786; — e atrepsia (*Rührah*) 857.
Tiroide. Cura di — nel mixedema (*Stacchini*) 702.
Tisi polmonare. Microrganismo della — (*Schrön*) 852.
Tonsille. Ulcerazioni tubercolari delle — (*Schick*) 398.
Torace. Deformità del — (*Pemberton*) 710.
Tracheotomia. Enfisema mediastinico in seguito a — (*Leiner*) 140; conseguenze tardive della — (*Pipping*) 869; emorragia dopo la — (*Marcovich*) 869;
Trapianti tendinei nella paralisi infantile (*Derocque*) 469.
Trattati. Trattato dell'allattamen- (*Marfan*) 70; Kompendium der Kinderkrankheiten (*Frühwald*) 314.
Trigemino. Nevralgia del — e citologia del liquido rachideo (*Pitres*) 763.
Trofodermatonevrosi. (*Selter*) 73.
Tromboflebite dei seni e vene giugulari (*Alt*) 783.
Trombosi nella difterite (*Degny e Weill*) 49; — del cuore nella difterite (*Auché*) 862.
Tubercolina nella diagnosi della tubercolosi bovina (*Rabinowitsch*) 45.
Tubercolosi. Siero e vaccino contro la — (*Marmorech*) 40; — bovina (*Rabinowitsch*) 45; — da alimentazione (*Ganghofner*) 78; — della 2ª infanzia (*Pezzetti*) 284; sieroreazione nella — (*Hawthorn*) 307; (*Denos*) 307; — della prima infanzia (*Gruenfeld*) 307; (*Comby*) 308; (*Iovane*) 308; via di ingresso della — (*Behring, Fraenkel, Baginsky*) 309; eredodistrofia da — (*Mosny*) 310; — miliare a forma emorragica (*Moizard e Grenet* 310; — — e cura marina (*Berti*) 311; la — ossea e la eosinofilia (*Gianasso*) 383; — delle tonsille (*Schich*) 398; le fistole nella — ed il permanganato (*Rudion*) 467; — (*Behring*) 527; — d'origine intestinale (*Nebeltham*) 527; — da alimentazione (*Bartel*) 528; vie d'infezione della — (*Westenhoeffer*) 529; — infantile (*Ardoz Alfaro*) 530; — ossea e articolare (*Méry e Leenhardt* 531; vie di propagazione della — (*Westenhöffer*) 548; peritonite da — (*Friedjung*) 553; — di origine alimentare (*Ganghofner*) 608; cirrosi ipertrofica del fegato da — (*Carrière*) 623; stenosi cicatriziali intestinali da — (*Muscatello*) 624;

vie d'infezione della — (*Philip Sabina*) 706; — infantile (*Rowland Freemann*) 706; — bovina e sua influenza sull'uomo (*Maziyk Ravanel*) 707; — ereditaria (*Northrup*) 707; — e sistema linfatico (*Hamill*) 708; e latte bovino (*Girdner*) 708; — meningea e articolare (*Hamill* e *Spiller*) 709; — dei genitali femminili (*Netter*) 775; profilassi della — (*Fischer*) 873; citologia ematica nella — (Olivi) 881; lotta contro la — e tisiogenesi (*Behring*) 935; reumatismo e — (*Thevenot*) 936.
Tuberculidi cutanee (*Comby*) 78.
Tumori cistici dei reni (*Comba*) 231; — del mediastino (*Wechsler*) 318; — congenito del piede (*Grisel*) 555; — congeniti sacro-coccigei (*Tederat, Phocas, Cazin*) 634.

U

Udito. Facoltà dell'— (*Denker*) 474.
Ulcerazioni tubercolari delle tonsille (*Schick*) 398; — del duodeno (*Borland*) 637; intubazione nelle — cricoidee (*Tommasi*) 870; trattamento delle — da decubito in laringe (*Bohay*) 870.
Ughie nella sifilide (*Heller*) 697.
Uremia e puntura lombare (*Seifert*) 773.

V

Vaccinazione. Teoria della — (*Von Pirquet*) 77; vajoloide secondaria a — (*Pierce*) 364; — nella pertosse (*Pesa*) 460; eritema papuloso secondario a — (*Bodin*) 778.
Vaccino. Esperienze sul — (*Chomier* e *Rehns*) 685 efficacia del — riscaldato (*Maggiora*) 686; studii sul — (*Casagrandi*) 686; — in glicerina (*Levy*) 686; impurità del — (*Rosenan*) 687.
Vaccino antitubercolare (*Marmorek*) 40.
Vaiuolo fetale (*Franhlin*) 694; infezione di — per via placentare (*Ferrari*) 695.
Vajoloide secondaria a vaccinazione (*Pierce*) 364.
Vaporina nella cura della pertosse (*Itzkowitz*) 714.
Varicella (*Genser*) 364; complicanze della — (Caccia) 817.
Vegetazioni adenoidi (*Mongardi*) 233.
Vescica. Paralisi della — (*Griffith*) 557.
Vescicante. Citologia del liquido del — (Rossi) 161.
Vena cava. Ostruzione congenita della — (*Meyer*) 60.
Vene. Distrofie delle — nell'eredosifilide (*Fournier*) 221; trombosi delle — giugulari (*Alt*) 783.
Visceri addominali. Rottura dei (*Gibbon*) 710.
Vomito ciclico (*Edsall*) 61, 62 (*Valagussa*) 61.
Vulvite e peritonite gonococcica (*Variot*) 705.
Vulvo-vaginite blenorragica (Raffaelli) 199, (*Hamill* e *Spiller*) 709.

Z

Zone di Head (*Bartenstein*) 225.
Zucchero. Assorbimento dello — (*Greenfield*) 39.

Indice degli Autori

I numeri delle pagine segnati in carattere più marcato si riferiscono ai lavori originali

A

Abbot, 852.
Abt, 873.
Achard, 617.
Acquaderni, 229, 539.
Adam (Mac), 364.
Agote, 701.
Ahlfeld, 613.
Alfaro, 530.
Allaria, 153, 154, 382, **418**, 776.
Alt, 783.
Amistani, 786.
Ammendola, 610.
Aporti, 313, 694.
Arloing, 365.
Aronheim, 50.
Arthus, 447.
Astros (D'), 468, 614.
Asam, 147.
Aubertin, 48.
Auchè, 761, 862, 943.
Ausset, 462.
Aviragnet, 145, 855.

B

Babes, 687.
Babonneix, 372, 633, 863, 864.
Bagalà, 611.
Baginski, 309.
Baird, 762.
Ballin, 839.
Barbier, 860.
Barbillon, 183.
Barclay, 636.
Bardach, 80.
Bary (De), 632.
Barsi, 147.
Barthel, 528.
Bartenstein, 225.
Basch, 55, 441.
Bassenge, 211.
Baumann, 841.
Baumel, 788.
Beck, 630.
Behring, 309. 449, 935.
Bellemaniere, 375.
Bellinato 230.
Benati, 384.
Bendix, 779.
Benedetti (De), 545.
Berggrün, 446.
Berghinz, 692.
Bernard, 138, 690.
Bernardi, 386.
Berti, 230, 311, **321**, 384, 613.
Bertini, **673**.
Besançon, 616.
Bloch, 130, 448.
Blum, 392.
Bodini, 778.
Boivard, 546.
Bokay, 684, 870.
Bonnet, 58.
Bordas, 442.
Borland, 637.
Bourcart, 48.
Bourquelot, 210.
Bracci, **182**.
Brenstein, 682.
Broca, 556.
Bruder, 941.
Brüning, 75.
Brunel, 784.
Bruns, 75.
Buchholz, 958.
Budde, 840.
Budin, 445, 843.
Burnett, 875.
Busse, 775.

C

Caccia, **817**.
Cagiati, 216.
Cahen-Brack, 72.
Calabrese, 366.
Calderone, 697.
Caporali, 543.
Cappellari, 785.
Cappuccio, **337**.
Capuzzo, **829**.
Carini, 70.
Carlini, **33**.
Carrière, 623.
Casagrandi, 686.

Caspary, 864.
Cassel, 141.
Cathelin, 768.
Cattaneo, 313, 370, 385, 387, 540, 638.
Cautley, 948.
Cavalieri, **899**
Cavas, 52.
Caw, 771.
Cazin, 634.
Cecchi, **256**.
Chinelar, 543.
Ciechomski, 632.
Chapin, 845.
Chaumier, 685.
Charrin, 847, 856.
Chiarolanza, 848.
Churchill, 548.
Claiborne, 874.
Cohn, 452 471.
Coley, 376.
Colemans, 639.
Cole Newton, 874.
Comba, 231, **241**, 389, **427**.
Combe, 534.
Comby, 54, 78, 308, 633, 766, 778.
Compain, 786.
Concetti, **287**, **357**, **594**.
Cook, 876.
Couvelaire, 704.
Coutts, 766.
Cozzolino O., 377, 610, 681, 765.
Cozzolino, V., **401**.
Cross, 710.
Cruveilhier, 862.
Czerny, 77.
Czerno-Schwarz, 682.

D

Dana, 763.
Dangschat, 685.
Davel, 766.
Davies, 453.
De Benedetti, 545.
Deguy, 49, 620, 871.
Dejerine, 64.
Delerm, 763.
Delille, 219, 760.
Demay de Catant, 44.
Denker, 474.
Denos, 307.
Derocque, 469, 470.
Desmoulières, 210, 337.
Detot, 871.
Devoto, **662**.
Dylion, 470.
Domenicus, 473.
Dopter, 693.
Dramard, 638.
Drein, 558.
Drey, 399.
Drozda, 541.
Dubreuilh, 685
Ducloux, 840.
Durante, 457.
Dutard, 843.
Dzierzgowsky, 312, 851.

E

Edsall, 61, 62, 367, 558.
Erdemann, 876.
Ersettig, 618.
Escherich, 51, 394, 838, 868.
Evans, 546.

F

Faber, 861.
Fairbanks, 788.
Fede F., 131.
Fedele, **20**, 614.
Federici, 699.
Feer, 781.
Feet, 77.
Ferrari, 531, 540, 695.
Ferreira, 448.
Feser, 473.
Fisher, 703, 873, 943.
Flachs, 473.
Flamini, **573**.
Finizio, 131, 608, 702.
Finkelnbourg, 221.
Follak, 713.
Fornaca, 137.
Fournier, 221.
Fränkel, 309, 764.
Francine, 315.
Francioni, **33**, 157, **354**, **923**.
Franklin, 694.
Freeman, 706.
Freund, 689, 859.
Friedjung, 210, 317, 393, 558, 627.
Friedlaender, 877.
Frontini, **192**, 232, 390.
Frühwald, 314, 319.
Fuchs, 712.
Fürst, 39.

G

Galatti, 391, 396, 764.
Galli-Valerio, 147.
Gandini, 625.
Ganghofner, 78, 608.
Gardner, 146.
Gasching, 209, 447.
Gaston, 470.
Gelbke, 472.

Genser, 364.
Genouville, 786.
Gianasso, 151, 388.
Giavotto, 772.
Gibbon, 710.
Gibson, 694.
Gildersleeve, 852.
Gillet, 57.
Girdner, 708.
Gittings, 214, 558.
Gonzales Marmol, 456.
Gourdon, 469.
Gowring, 458.
Graanboom, 841.
Graham, 315.
Greenfield, 39.
Gregor, 77.
Grenet, 310, 773.
Griffith, 557.
Grisel, 467, 555.
Grossmann, 957.
Gruenfeld, 307.
Guidi, 410, 743.
Guillemot, 858.
Guinon, 145, 540, 556.

H

Haike, 371.
Haim, 853.
Hagenbach, 451.
Haliprè, 464.
Hallè, 455, 542.
Hallopeau, 777.
Hamburger, 951.
Hammond, 558.
Hamil, 134, 708, 709.
Hanke, 688.
Hartmann, 471.
Hartwig, 774.
Hasenknopf, 454.
Hau, 863.
Haud, 878.
Haushalter, 47.
Haussay, 362.
Hawk, 446.
Hawtorn, 307, 850.
Hecht, 210, 390, 392.
Heller, 146, 697.
Hérrissey, 210.
Herrmann, 217.
Hess, 943.
Heubner, 691, 949.
Hewetson, 131.
Hilgenhreiner, 622.
Hirschfeld, 76.
Hoke, 615, 623.
Hochheim, 132.
Hochsinger, 74, 394, 399, 551, 953.
Holt, 443, 876, 941.
Holub, 216.
Homburger, 393.
Hondo, 941.
Honzel, 62.
Hoppe-Seyler, 364.
Hudovernig, 626.
Hueppe, 472.

I

Itzkowitz, 714.

J

Jacob, 690.
Jacobson, 865.
Janot, 144.
Japichino-Paternò, 46, 857.
Jehle, 397, 588.
Jessen, 473.
Jochmann, 218, 453.
Jolley, 542.
Jones, 879.
Jopson, 315, 316, 711.
Jordan, 218.
Jorgulescu, 363.
Josias. 363.
Jonkovsky, 223.
Jovane, 308, 532, 609, 848.

K

Kakels, 547.
Kapsammer, 769.
Karewski, 62.
Karnizki, 39.
Karsten, 959.
Kaufmann, 50.
Keisakn-Kokubo, 223.
Keller, 75.
Kernon, 877.
Kihner, 873.
Kirmisson, 945.
Klein, 211.
Knöpfelmacher, 47, 398, 700.
Knox, 875.
Koller, 783.
Königstein, 397.
Kosinski, 693.
Kowart, 621.
Kraus, 636, 838.
Kreild, 849.
Krestnikoff, 217.
Krogius, 370.
Krunkenberg, 473.
Kühn, 703.

L

Labbè. 214, 219, 779.
La Camp (De), 58.

Laemmerhirt, 708.
Laignel-Lavastine, 768.
Lange, 869.
Longstein, 953, 954.
Lapin, 708.
Lassar, 780.
Laquer, 812.
Le Boutillier, 710.
Lecéne, 944.
Leenhardt, 581.
Legendre, 589.
Lehndorff, 450, 550, 552, 855.
Leiner, 140, 397, 399.
Le Marc Hadour, 47
Lenbucher, 474.
Lenoble, 612.
Lepierre, 68.
Leroux 616.
Lesieur, 58.
Lengemann, 684.
Lesperance, 886.
Levi, 585, 631, 687, 875.
Levy, 686, 839.
Le Zlay, 856.
Liebscher, 215.
Lillo (De), 784.
Lipstein, 213.
Loevenhart, 441.
Lomax, 55.
Lommel, 770.
Londe, 556.
Longo, 801.
Lorenz, 316, 392, 945.
Lorrain, 616.
Lovet Morse, 138.
Lucas, 775.
Lucchi (De), 615.
Luithlen, 898.
Lustig, 847.
Luzzatto, 774.

M

Maggiora, 686, 690.
Mahar, 544.
Malagodi, 232, 433.
Mancini, 629.
Mandl, 849.
Manicatide, 460, 785.
Marcolongo, 785.
Marcovich, 619, 693, 869.
Marer, 688.
Marfan, 70, 555, 621.
Margoulies, 71.
Marie, 66.
Marinesco, 67.
Marmorek, 40.
Martin, 582.
Martinez-Vargas, 52, 54, 65, 220.
Martirolo, 542.
Massanek, 625.
Max Joseph, 637.
Mazzeo, 619.
Melli, 232.
Mellin, 771.
Mekee, 316.
Mensi, 5, 130, 135. 145, 149, 362, 378, 379.
Merlo, 702.
Mery, 138, 455, 531, 618, 858.
Meunier, 889.
Meyer, 60, 680, 954.
Meynier, 125, 151, 152, 381, 545.
Michelazzi, 621.
Miele, 210, 857.
Miller, 556, 558.
Miserocchi, 390.
Moizard, 142, 310, 773.
Mohilla, 319, 552.
Mohr, 145.
Moltrecht, 218.
Moncorvo, 312, 640, 688.
Mongardi. 233.
Monnier, 694.
Monti, 316, 318, 713, 762.
Morison, 144.
Moro, 396.
Morquio, 842, 859.
Morse, 363, 876.
Moser, 456.
Mosny, 310.
Mousseux, 774.
Mraceck, 220.
Mya, 1, 641.
Muggia, 152, 153, 379.
Müller, 612.
Muscatello, 624.

N

Nathan, 140.
Nau, 444.
Naughton, 136.
Nebelthau, 527.
Netter, 446, 700, 775, 937.
Neurath, 550.
Neuvatg, 698.
Nicholson, 134.
Nicolle, 840.
Nobècourt, 633, 681, 872.
Nonne, 766.
Northrup, 546, 704, 707, 879.

O

Oberwarth, 60.
Oberwinter, 690.
Odier, 442.
Oelsniz (D'), 145.
Oliveira (De), 536.

Olivi, 881.
Oppenheim, 766
Orefice, 534.
Orsi, 543.
Orth, 850.
Ostheimer, 875.
Ovazza, 150.

P

Pacchioni, 481, 899.
Pagliari, 721.
Paissean, 617.
Pares, 540.
Paris, 761.
Park, 443, 875
Pasini, 451.
Pasquier, 60.
Patus, 620.
Pemberton, 710.
Perret, 211.
Perrin, 945.
Peruzzi, 628.
Pesa, 459, 460.
Peters, 63.
Petrini De Galatz, 695.
Petrone, 610, 611.
Pezzetti, 234.
Pfaundler, 711, 951.
Philibert, 616.
Phocas, 634.
Pierce, 364.
Pipping, 869.
Pirquet, 77, 684, 948.
Pitres, 763.
Plachte, 776.
Plantenga, 215.
Planchn, 445.
Preverel, 634.
Pollak, 392, 553.
Popov, 55.
Popper, 442.
Poppi, 233, 386, 388.
Porak, 457.
Porsan, 143.
Posey, 709.
Pospischill, 865, 867.
Praetorius, 374.

R

Raab, 885.
Rabinowitsch, 45.
Rabot, 67.
Raczynski, 46.
Raffaelli, 199.
Ratner, 368.
Raudnitz, 440.
Ravanel, 707.
Rayband, 135, 540.
Raymond, 629.
Reboul, 632.
Reggiani, 285.
Rehus, 685.
Reinach, 72, 856.
Reitter, 397.
Revoil, 863.
Revol, 67.
Reyher, 52.
Richardière, 50.
Richards, 368.
Richelot, 775.
Richet, 841.
Richter, 398.
Rist. 218, 219, 540, 545, 556, 761.
Ritter. 767.
Rocchi, 288.
Roeder, 946, 956, 958.
Roger, 60.
Romme, 854.
Rose, 544.
Rosenaw, 687.
Rosemberg, 398.
Rosenthal, 57.
Rossi, 161, 235, 390, 520.
Rotondi, 112, 602.
Rothschild, 224, 369, 446.
Roux, 612.
Rubenstein, 45.
Rudion, 467.
Rullmann, 44, 837, 841.
Rührach, 857.

S

Sabine, 706.
Sacquèpée, 217.
Salge, 73, 369, 454, 848, 955.
Salomon, 136.
Salzer, 318, 718.
Saint Philippe, 458.
Scailles, 618.
Scalese, 543.
Schaps, 626.
Schick, 398, 618.
Schilling, 72, 680.
Scholz, 215.
Schlesinger, 541.
Schlossmann, 41, 791.
Schroeder, 854.
Schrön, 852.
Schüller, 68.
Schwarz, 712.
Sederer, 398.
See, 777.
Seige, 41.
Seifert, 773, 793.
Selter, 73.
Severi, 767.
Siegert, 73, 79, 698, 699.

Silva, 874.
Simon, 555, 620.
Simoncini, 683.
Simonin, 217.
Simonini, 275.
Shalek, 220.
Sloan, 51.
Snyder, 874.
Sobel, 459.
Sonqueret Heller, 132.
Southworth, 876.
Sperk, 896.
Spicer, 226.
Spiegelberg, 949.
Spiegler, 551.
Spieler, 535.
Spiller, 709, 711.
Spolverini, 81, 751, 836, 885.
Sreleitner, 552.
Stacchini, 702.
Steinitz, 856.
Stoeltzner, 78, 79.
Stolkind, 583.
Stowel, 546.
Sufrin, 65.
Sutherland, 770.
Svoboda, 317, 318, 398, 554, 711, 956.
Symes Odery, 638.
Szalazdi, 859.
Szlàvik, 765.

T

Taddei, 907.
Talley, 878.
Taylor, 547.
Tederat, 634.
Tedeschi, 148, 542.
Terrier, 944.
Thévenet, 43, 936.
Thiemich, 75, 537, 958.
Thomas, 555.
Tissier, 209.
Tollemer, 52, 363.
Tommasi, 870.
Torretta, 156.
Townsend, 877.
Trevithick, 310.
Triboulet, 211.
Trunz, 441.
Tubly, 136.
Tuffier, 944.
Tugendreich, 628.
Tumowsky, 218.

U

Uffenheimer, 76, 691.
Utz, 836.

V

Valagussa, 61.
Valentin, 866.
Valenza, 56.
Vallana, 154, 383.
Valvasori, 285.
Varanini, 531.
Vargas, 687.
Variot, 46, 47, 224, 554, 626, 705, 941.
Veiel, 780.
Veneziani, 620.
Vernet, 135, 540.
Vervaecke, 367.
Vianello-Cacchiole, 26, 561.
Vierordt, 539.
Villem, 857.
Vincent, 942.
Vitry, 681, 847.
Vucetic, 50.

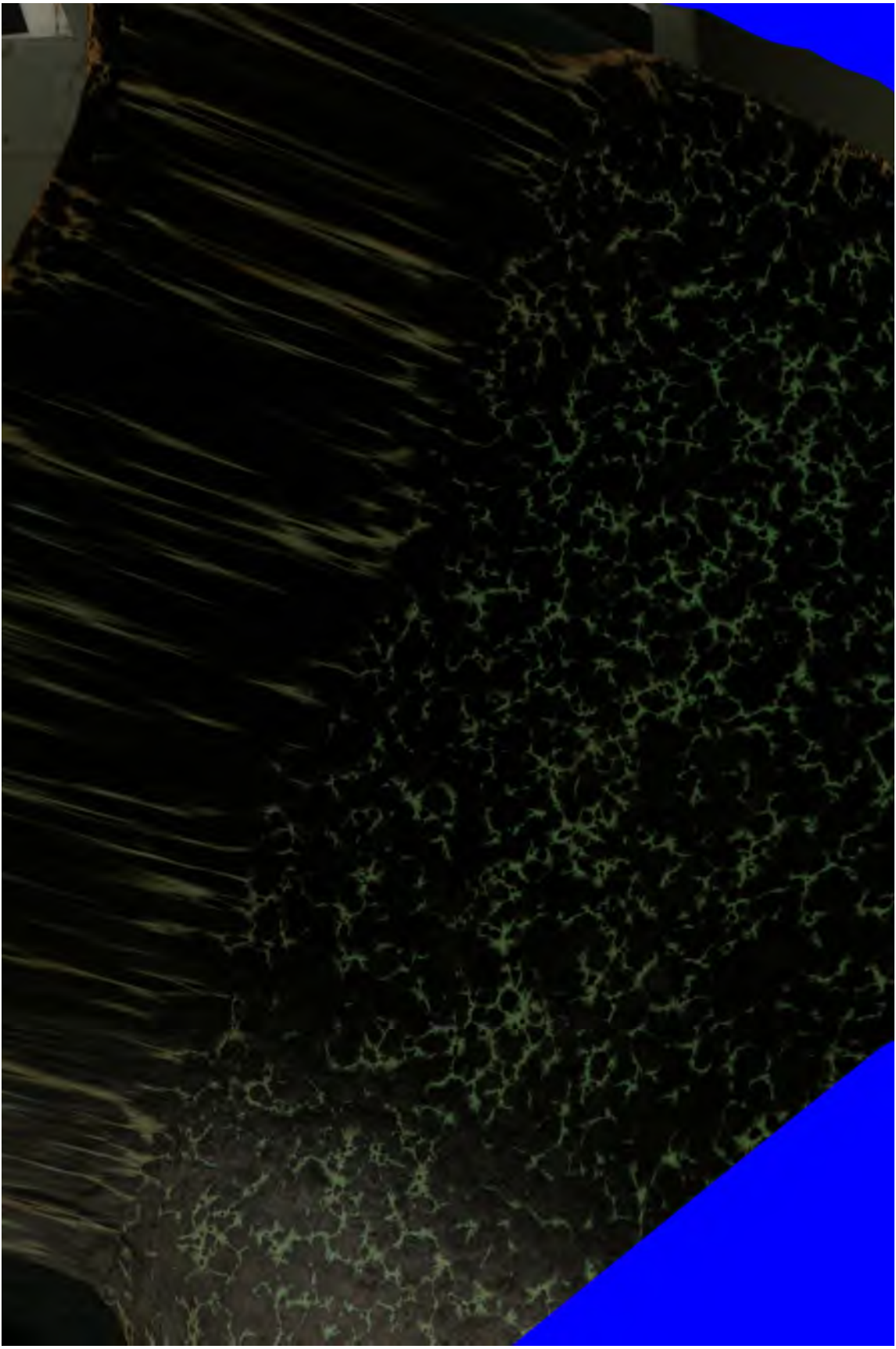
W

Wantie, 627.
Wanstall, 51.
Wechsler, 318, 392.
Weigert, 853.
Weill, 43, 49, 769.
Weiss, 393, 550, 948.
Wellich, 469.
West, 146.
Westenhoeffer, 529, 548.
Wildermuth, 471.
Willem, 210.
Winters, 546.
Woody, 878.

Y

Yosny, 592.

Z

Zaccheri, 860.
Zambelli, 286.
Zappert, 549.
Zenoni, 68.
Zorzi, 786.
Zuber, 142.
Zuppinger, 74, 142, 398, 552, 622, 940.

HC5944